Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN · 4. MÄRZ 1960 — 102. JAHRGANG · HEFT 10

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Leitsymptom: Störungen der Stimme

von H. LOEBELL

Zusammenfassung: Bei den bekannten organischen Stimmstörungen genügt meist nicht eine reine Stimmübungsbehandlung, es sind vielmehr operative Eingriffe erforderlich. Zur Erkennung der funktionellen Störungen sind genaue Untersuchungen erforderlich, um die Abgrenzung gegenüber allen Kehlkopfentzündungen festzustellen. Praktische Bedeutung haben hyper- und hypokinetische Dysphonien sowie die Phonasthenie mit ihren Unterformen. Schließlich ist die psychische Aphonie erwähnenswert. Zur genauen Diagnose sind akustische Beurteilung mit dem Ohr, Kehlkopfspiegelbefund und stroboskopische Untersuchung nach Erhebung der Anamnese erforderlich.

Summary: Exclusive voice training treatment usually being insufficient in the known organic voice disturbances, surgery is required. In order to recognize functional disturbances, thorough examinations are necessary for differentiating them from laringitis. Hyperkinetic and hypokinetic dysphonias as well as phonasthenia with their sub-divisions have practical significance. Finally, psychic aphonia is worth mentioning. For an exact diagnosis, establishment of the anamnesis should be followed by acoustic assessment with the ear, laryngoscope findings, and stroboscopic examination.

Résumé: Dans les cas des troubles organiques bien connus de la voix, un traitement exclusif d'exercices vocaux ne suffit pas en général; ce sont plutôt des interventions chirurgicales qui s'avèrent nécessaires. Pour l'identification des troubles fonctionnels, des examens approfondis et très précis sont indispensables pour établir la délimitation vis-à-vis de toutes les espèces de laryngite. Les dysphonies hyper- et hypocinétiques ont une importance pratique de même que la phonasténie avec ses sous-formes. Enfin, l'aphonie psychique mérite d'être mentionnée. Pour l'établissement d'un diagnostic précis, l'appréciation acoustique par l'oreille, la laryngoscopie et l'examen stroboscopique sont indispensables, une fois relevée l'anamnèse.

Bis zur Entdeckung des Kehlkopfspiegels durch *Manuel García* (1854) konnten bei jeder Heiserkeit Ursache und Art der Störung nur vermutet werden. Erst der Einblick in den Kehlkopf ermöglichte eine genaue Diagnose und gestattete die Unterscheidung in organische und funktionelle Ursachen.

Zu den **organischen Stimmstörungen** mit stärkerer oder geringerer Heiserkeit gehören die Mißbildungen und Verletzungen des Kehlkopfes mit Ödemen, Blutungen bis zu den Dislokationen des Knorpels, die Verätzungen, Verbrühungen, Narben und alle Formen der akuten sowie der chronischen Kehlkopfentzündungen. Auch Pachydermien, Schrei- und Sängerknötchen verursachen organische Stimmstörungen, die mit Hilfe des Kehlkopfspiegels meist leicht erkannt werden.

Weit schwieriger ist die Diagnose nervöser Paresen mit Bewegungseinschränkung der Kehlkopfmuskeln, zumal das Spiegelbild gelegentlich wechseln kann. Eine genaue Prüfung der Stimmlippenschwingungen ist erforderlich, um Form und Grad der Stimmstörung klarzustellen. Hierzu genügt wegen der hohen Geschwindigkeit der Bewegungen nicht die einfache Kehlkopfspiegelung. Es ist vielmehr eine eingehende mit dem Lichtblitzstroboskop durchzuführende Beurteilung notwendig, weil andernfalls die Abweichungen der Stimmlippenschwingungen von der Norm nicht erkennbar sind.

Vom Ohrenarzt verlangt man selbstverständlich bei allen Hörstörungen, daß er eine Hörprüfung beim Kranken vornimmt. Beim Laryngologen begnügt man sich im allgemeinen mit dem Kehlkopfbefund, d. h. der groben Motilitätsprobe der Stimmlippen, die über deren eigentliche Schwingungen und die Funktion gar nichts aussagt. Bis vor kurzem gab es sogar Kehlkopfkliniken im In- und Ausland, die kein Stroboskop besaßen. Daß auch mit dem Ohr die Stimmstörungen (z. B. gehauchter, harter Stimmeinsatz), Sprechtonhöhe u. a. geprüft werden und insbesondere die Untersuchung des Stimmklanges durchgeführt oder die Art der Heiserkeit festgestellt werden müssen, ergibt sich von selbst. Ganz unmusikalische Ärzte sollten in allen einschlägigen Fällen einen Stimmarzt zu Rate ziehen.

Liegt ein organischer Befund vor, so ist zu erwägen, ob eine funktionelle Stimmbehandlung genügt, oder ob operativ die Störung beseitigt werden muß. Daß gut- und bösartige Geschwülste operiert oder bestrahlt werden müssen, liegt auf der Hand. Im allgemeinen muß jedes Hindernis in der Stimmritze herausgenommen werden. Das gilt auch für die Schrei- und Sängerknötchen, die meist abgetragen werden müssen, weil die rein stimmärztliche Behandlung nur selten bei kleinsten Knötchen zum Ausgleich genügt.

Im allgemeinen gilt für die organischen Befunde: So einfach die Diagnose, so einfach ist die Therapie. Bei frühzeitiger Erkennung sind die Heilungsaussichten gut.

Ganz anders sind Diagnose und Prognose bei den **funktionellen Stimmstörungen.** Deren Erkennung bietet ganz besondere Schwierigkeiten, wie ein Fall aus der Praxis zeigen soll:

Ein Sänger hat eine akute Kehlkopfentzündung mit hochgradig geröteten Stimmbändern. Er muß ausspannen. Auf Ruhe und nachfolgende Kurzwellenbestrahlung sowie 10% Mentholeinträufelungen in den Kehlkopf bessert sich der Befund so wesentlich, daß die Stimmbänder normal weiß im Spiegelbild aussehen und der Glottisschluß normal wird. Der Kranke gibt aber an, die „Höhe" noch nicht zu bekommen und nicht öffentlich auftreten zu können. Die Stroboskopie zeigt eindeutig, daß die Stimmlippen ungleichmäßig schwingen, und erklärt so die Diskrepanz zwischen normalem Spiegelbefund und mangelhafter Leistungsfähigkeit der Stimme. Nicht weniger schwierig ist die Erklärung einer rein funktionellen Stimmbehinderung, wenn der Sänger nicht singen kann und gerötete Stimmbänder aufweist. Die Diagnose „Laryngitis" ist in solchen Fällen oft falsch. Es handelt sich dann meist um eine Überbeanspruchung der Stimme, nachdem der Sänger schon Tage, mitunter sogar Wochen lang mit zunächst leichter, später erheblicher Behinderung beim Singen aufgetreten ist. Die genaue Anamnese gibt wichtige Hinweise. Infolge der Überbeanspruchung und nicht infolge einer Entzündung ist es sekundär zur Rötung der Stimmbänder gekommen, die auch nur als Innenrandrötung in Erscheinung treten kann.

Alle Maßnahmen, die eine „Entzündung" beeinflussen sollen, sind in diesen Fällen ungeeignet. Es muß zunächst eine Ruhepause eingelegt und nach Verschwinden der Rötung vorsichtig mit stimmärztlichen Maßnahmen behandelt werden: harmonische Vibration, leichte Kompression bei nicht geschlossener Glottis (Singen mit wilder Luft), ausgehend von richtiger Sprechtonlage vorsichtige Terz-, Quint- und schließlich Oktavübungen. Räusperverbot. Kein Alkohol- und Nikotinabusus. Das Inhalieren wirkt sich bei allen hypertrophischen Entzündungen des Kehlkopfes mit gequollenen, ödematös verdickten Stimmlippen sehr ungünstig aus, wie ich immer wieder bei Sängern feststellte, die 4 Wochen in Salzbädern mit Inhalationen falsch behandelt waren, ihre Heiserkeit nicht verloren hatten und auch nicht verlieren konnten. Nach meiner Erfahrung kann nicht dringend genug vor kritiklosem Inhalieren gewarnt werden.

Aus dem weiten Kapitel der funktionellen Stimmstörungen seien mit *Arnold* weiter angeführt: die Mutationsfistelstimme und der unvollständige Stimmwechsel. Der uncharakteristische Stimmklang läßt die Störung leicht erkennen und auch an Kryptorchismus u. a. denken. Neben der Fülle der endokrinen Dysphonien haben vor allem die habituellen **hyper- und hypokinetischen Dysphonien** praktische Bedeutung.

Für die habituelle hyperkinetische Form sind pyknischer Habitus, kurzer Hals und dicke Zunge charakteristisch. Oft Taschenfaltenstimme und gerötete, geschwollene Stimmlippen als sekundäre Laryngitis. Bei der hypokinetischen Form ist die Stimme häufig blechern, resonanzlos und liegt zu hoch bei unvollkommenem Stimmritzenverschluß. Phoniatrische Stimmbehandlung erstrebt die Ausschaltung der falschen Sprechgewohnheit. Elektromechanische Vibrationsmassage, faradischer oder galvanischer Strom, insbesondere bei hypokinetischen Störungen unterstützen die Therapie.

Als Typ der funktionellen Stimmschwäche, der **Phonasthenie,** ist „die mangelhafte Leistungsfähigkeit der Stimme infolge von gewohnheitsmäßig fehlerhafter Stimmfunktion bei intensivem Stimmgebrauch" *(Arnold)* anzusehen. Betroffen sind hauptsächlich Redner, Lehrer, Prediger, Ausrufer, Sportlehrer und Offiziere. Nach Ausschluß aller organischen Leiden ist die Beseitigung der sprechtechnischen Fehler und Verbesserung der stimmlichen Leistungsfähigkeit anzustreben. Nach *Luchsinger* ist die Symptomatologie der Phonasthenie außerordentlich mannigfaltig. Oft findet man nur eine Rötung der Seitenstränge an der Rachenhinterwand, eine graurote Verfärbung der Stimmlippen oder Erweiterung von Gefäßen. Auch Rötung zwischen den Stellknorpeln, leichte Randrötung und geringe Schleimbildung im Kehlkopf werden häufig beobachtet. Dieser „Ermüdungskatarrh" wird oft mißdeutet. Ähnliche Zustände finden sich bei der Kommandostimme. Die subjektiven Beschwerden stehen hier noch mehr im Vordergrund. Oft klagen die Patienten über nachhaltige Schmerzen, die Stimme klingt knarrend, rauh und trägt nicht mehr. Stimmlippenknötchen treten häufig auf.

Neben den üblichen laryngologischen Untersuchungsmethoden sollen funktionelle Gesichtspunkte berücksichtigt werden: Stimmumfang, Registergrenzen, Tonhalten, Schwelltöne, Decken des Tones beim Singen, Atemorgane. Die Behandlung muß eine rein phoniatrische sein und ist schon bei der Dysphonie abgehandelt. Bei genügender Ausdauer von Arzt und Patient ist die Prognose gut. Nur selten ist ein Berufswechsel erforderlich.

Die **psychische Dys- und Aphonie** wird zwar vorwiegend in Kriegs- und Notzeiten beobachtet, tritt jedoch auch sonst bei beiden Geschlechtern auf. Die Suggestivverfahren führen meist zum Ziel, sofern die Ursachen geklärt sind. Liegen allgemeinhysterische Störungen vor, so kommt psychiatrische Behandlung in Frage.

Der Arzt darf die Mühe nicht scheuen, eine genaue Vorgeschichte zu erheben. Nur dann wird er vor der Verwechslung einer funktionellen Stimmstörung mit einer abklingenden Kehlkopfentzündung sicher sein. Vor dem geistigen Kurzschluß: „Kehlkopfentzündung, also inhalieren" sollte er sich hüten, weil wichtige Zeit zur phoniatrischen Behandlung versäumt und die Berufsfähigkeit des Sängers und Redners in Frage gestellt wird. Zur genauen Diagnosestellung ist neben der akustischen Beurteilung mit dem Ohr und dem Kehlkopfspiegelbefund eine stroboskopische Untersuchung zur exakten Beurteilung der Stimmlippenschwingungen erforderlich.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Dr. h. c. H. Loebell, Univ.-HNO-Klinik, Münster/Westf., Kardinal-von-Galen-Ring 10.

DK 616.22 — 008.5/.59

Aus der I. Universitäts-Frauenklinik München (Direktor: Professor Dr. med. *Werner Bickenbach*)

Über den Einfluß der Schwangerschaft auf das wachsende Skelettsystem

von RUPPRECHT BERNBECK

Fortsetzung)

Die Tatsache des absolut gesetzmäßigen Ablaufes der **Ske-ettreifung** wurde von uns herangezogen, um den Einfluß der rühschwangerschaft auf den physiologischen Entwicklungs-rozeß der Körpergröße nachzuweisen. Sehr umfangreiche natomische Darstellungen der einzelnen epiphysären Reife-tadien ermöglichen heute eine ganz exakte röntgenologische ltersdiagnostik. Die Gerichtsmedizin bedient sich schon seit angem zur Identifizierung des Lebensalters unbekannter Men-chenleichen dieser recht einfachen Untersuchungsmethode.

Während die oben angeführten äußeren Körpermessungen iemals restlos befriedigende Ergebnisse zeitigten, vermitteln ie Röntgenbefunde der epiphysären Ossifikationszonen langer öhrenknochen sehr exakte Bilder von dem jeweiligen ntwicklungsstadium des Skelettsystems. Die vergleichende öntgenologische Altersbestimmung des menschlichen Kno-hengerüstes kann grundsätzlich zwei Wege beschreiten: Ent-eder legt man ein Vergleichsbild desselben Lebensalters oder esselben anatomischen Reifegrades direkt neben den auszu-ertenden Skelettbefund. Dabei ist allerdings immer auch das eschlecht zu berücksichtigen — denn Mädchen zeigen ent-prechend der früheren Reife des weiblichen Körpers gegen-ber dem männlichen Geschlecht eine deutliche Akzeleration nd Progression der Ossifikationsvorgänge. Die relative Fehler-uelle infolge der biologischen Variationsbreite wird dadurch eitgehend kompensiert, daß niemals ausschließlich e i n e achstumsfuge zur Altersbestimmung herangezogen werden arf, sondern m e h r e r e Knochen untersucht werden müs-en. Freilich erfordert eine sichere Skelettanalyse sehr große öntgenologische Erfahrung. So können Projektionsfehler zu chwerwiegenden Irrtümern bezüglich der Knorpelfugenbreite ihren.

Die einzelnen Daten der Skelettreifung sind aus den bei-efügten Tabellen zu entnehmen. Bei den eigenen Röntgen-efunden wurde die Altersbestimmung nach vorliegenden Ver-leichsbildern durchgeführt.

Außer der beschriebenen röntgenologischen Altersdiagno-ik am Skelettsystem bietet das Röntgenverfahren noch eine ndere Möglichkeit zur ganz exakten Längenmessung und achstumskontrolle der Knochen. Mit Hilfe der o r t h o g r a-h i s c h e n R ö n t g e n a b b i l d u n g kann einerseits die enaue Länge des Knochens ermittelt und andererseits durch pätere Kontrollaufnahme der inzwischen erfolgte Zuwachs stgestellt werden. Ursprünglich zum Zwecke der gezielten und dosierten Epiphysenarretierung durch operative Klammerung oder Bolzung bei störender Beinlängendifferenz nach Kinderlähmung, entzündlichen Knochen-Gelenks-Prozessen, wurden spezielle Wachstumsprognosen für die einzelnen rasch proliferierenden Epiphysenfugen der unteren Extremität ausgearbeitet. Die Abbildungen nach *Green* zeigen die normalen Zuwachskurven der knienahen femoralen und tibialen Ossifikationszonen. Gleichartige Kontrollmessungen bei Wachstumshemmung, z. B. infolge bestehender frühjugendlicher Gravidität, ergeben ein entsprechendes Defizit der Längenzunahme in dem jeweils abgelaufenen Zeitraum. Gerade diese Untersuchungstechnik verschafft wissenschaftlich exakte Beweisdokumente zur Detailanalyse der pathologischen Wachstumshemmung. Das Verfahren beruht darauf, daß die Knochenenden oder Epiphysenfugen durch Transport der Röntgenröhre bei wechselweiser Bleiabdeckung senkrecht (orthographisch) abgebildet werden.

Bei einer wissenschaftlichen Untersuchung sehr junger Erstgebärender muß grundsätzlich zunächst eine klare Begriffsbestimmung erfolgen! Denn zwei ganz verschiedene klinische Situationen sind gegeneinander abzugrenzen: Entweder betrifft die Gravidität einen g e s u n d e n M ä d c h e n k ö r p e r in dem Lebensalter entsprechendem Entwicklungszustand bezüglich Körpergröße und Geschlechtsreife oder aber wird ein Kind mit P u b e r t a s p r a e c o x geschwängert. Eine c o n d i t i o s i n e q u a n o n ist lediglich das Vorhandensein funktionierender Ovarien mit Follikelreifung und befruchtungsfähigen Eiern.

Für spezielle Wachstumsuntersuchungen bei juvenilen Erstgebärenden sind allerdings nur die Fälle geeignet, welche bis zur Konzeption eine vollkommen normale Körperentwicklung aufweisen. Sonst ist ja eine „Prognose" hinsichtlich des primär konstitutionellen Längenwachstums — ohne interkurrente Gravidität — nicht möglich. Wie in der Biologie recht häufig fließende Übergänge vom N o r m a l e n über die positiven und negativen Extremvarianten zum K r a n k h a f t e n bestehen, so können weder für die Größenverhältnisse noch für den Menarcheeintritt exakte Grenzwerte definiert werden. Das S o m a t o g r a m m stellt eine recht schematische „Vergleichsmethode" dar, und auch die P u b e r t ä t ist ein sehr ungenau abzugrenzendes Entwicklungsstadium. Durchschnittlich tritt die erste Menstruation beim gesunden Mädchen etwa im 14. bis 15. Lebensjahr auf. Aber eine Variationsbreite für

die Menarche zwischen dem 10. und dem 18. Jahr gilt auch noch als normal. Regelmäßige Periodenblutungen bereits innerhalb des ersten Lebensjahrzehntes fallen unter den Begriff der Pubertas praecox. Jedoch müssen auch die Fälle mit „vorzeitiger" Geschlechtsreife noch differenziert werden: Bei der **primär konstitutionellen Pubertas praecox** finden sich außer der sexuellen Frühentwicklung keine krankhaften Zustandsbilder. Dieses anthropologische Phänomen wurde von *Jores* treffend charakterisiert — hier „geht die innere Uhr zeitlich erheblich voraus". Jene Art der Pubertas praecox zeigt manchmal deutliche familiäre Disposition — wie überhaupt die Menarche weitgehend anlagebedingt determiniert ist. Umweltfaktoren des Klimas, der Ernährung, des sozialen Milieus, der Lebensweise und Krankheitseinflüsse spielen im Vergleich zur erblichen Grundlage des Zeitpunktes der ersten Periodenblutung eine untergeordnete Rolle. „Wie sehr die Reifungszeit der Geschlechtsorgane, die sich in dem Eintritt der ersten Menstruation ausdrückt, ein für den Menschen allgemeingültiges Entwicklungsgesetz darstellt, zeigt die Tatsache, daß der Eintritt der Menarche in allen Breitengraden im gleichen Lebensalter erfolgt" *(Baisch)*. Das Problem der „Akzeleration" des Menarchezeitpunktes infolge abnorm frühzeitiger sexueller Betätigung durch Masturbation oder regelmäßigen Geschlechtsverkehr *(A. Mayer)* berührt das Thema der vorliegenden Arbeit nur am Rande — ebenso wie die übrigen Umwelteinflüsse auf den Genitalapparat nicht diskutiert werden sollen. Deshalb kann hier nicht näher auf diesen äußerst interessanten Fragenkomplex eingegangen werden. Demgegenüber ist aber die Tatsache relativer Sterilität bei Mädchen im Adoleszentenalter zwischen Menarche und Abschluß der Körperentwicklung von Bedeutung. So wird nach *v. Mikulicz* und *Kausch* „die optimale Konzeptionschance . . . erst mit 19 Jahren erreicht, weil es erst in diesem Alter zur zweiphasigen Menstruation mit Follikelsprung kommt". *Gambarov* dagegen erklärt die seltenere Schwängerung juveniler Mädchen mit der Tatsache des meist noch nicht regelmäßig, sondern nur sporadisch durchgeführten Geschlechtsverkehrs in so frühem Lebensalter. Gegen die obige Ansicht wird auch mit Recht der Umstand ins Feld geführt, daß nicht gar so vereinzelt ohne manifest gewordene Menarcheblutung aus der primären physiologischen Kindheitsamenorrhoe heraus eine Gravidität entstehen kann (*Reuben und Manning*).

Aus der Zeit des Pflichtarbeitsdienstes der „Maiden" liegen umfangreiche Beobachtungen vor über die „funktionelle Amenorrhoe" — sei es primär oder sekundär, welche keineswegs gleichbedeutend mit temporärer oder relativer Sterilität war (*Schedler* und *Schmitt*).



Abb. 14

a)



b)



c) d)

Abb. 14: Die Röntgenserie der 12¾ Jahre alten Erstgebärenden „Irmgard" zeigt ein von den üblichen Befunden abweichende, atypische Situation, indem die graviditäts bedingte Skelettreifung an der oberen Extremität sogar weiter fortgeschritten ist als a Becken-Bein-Apparat:

a) Die Epiphysenfugen am distalen Knochenende von Radius und Ulna sind bis au einen ganz schmalen Restspalt bereits geschwunden — im lateralen Anteil der Basi radii findet sich bereits eine komplette Verschmelzung ohne erkennbare Knorpel residuen innerhalb der homogenen Spongiosastruktur. Insgesamt relativ kräftige Knochenbau.

b) Die Beckenübersichtsaufnahme demonstriert auch sehr eindrucksvoll das vorzeitig Entwicklungsstadium mit breiter Synostosierung sämtlicher dargestellten Epiphysen fugen. Lediglich die schalenförmigen Apophysen beiderseits am Tuber ischii erscheine noch als isolierte Knochenstücke. Der Beckenring ist stumpf-queroval und gut geräumi bei relativ breit klaffendem Symphysenspalt.

c) Das seitliche Kniegelenksbild läßt sowohl am distalen Femurende wie auch a Tibiakopf noch stellenweise einen ganz schmalen Epiphysenspalt erkennen. Die atypisc konfigurierte Tibiaknorren-Apophyse entspricht dem Zustand einer in Heilung begriffe nen *Schlatter*schen Krankheit, wahrscheinlich hier im Sinne eines relativen Übe lastungsschadens entstanden.

d) Auch die a-p-Aufnahme zeigt noch etwas klaffende Knorpelfuge am lateralen Femu kondylus. Im stärker belasteten medialen Bereich dagegen erkennt man bereits breit knöcherne Verschmelzung der epiphysären Knorpelscheibe — analog dem seitliche Röntgenbild, welches ebenfalls im mehrbelasteten dorsalen Knochenabschnitt scho Verknöcherung aufweist, während in der ventralen Peripherie noch ein relativ weite Epiphysenspalt verblieben ist.

Von diesen „Anomalien" streng zu unterscheiden sind di pathologischen Formen der Pubertas praecox — ätio logisch bedingt durch die verschiedenartigsten Grundleiden Hydrozephalus, postenzephalitische Zustände, Tumoren im Bereich der Hypothalamusgegend oder in den endokrinen Or ganen. Je nach den hormonalen Störungen unterscheide man hypophysäre, ovarielle, suprarenale, pineale oder dienze phale Formen *(Stutte)*. Da jedoch alle diese krankhafte Zustände der überstürzten vorzeitigen Geschlechtsreifun immer einhergehen mit abnorm beschleunigtem Körperwachs tum, ist eine Analyse der Beeinflussung des Längenzuwachse bei bestehender Gravidität kaum möglich. Die Tatsache de hierbei recht eindrucksvollen Verkettung des sexuellen Re fungsprozesses mit der allgemeinen Körperentwicklung e scheint jedoch so bedeutungsvoll für das Grundproblem de vorliegenden Untersuchung, daß einige diesbezügliche Hi weise aus der Literatur im Wortlaut angeführt werden solle

„Zum Wesen der Pubertas praecox gehört das Auftreten von be stimmten somatischen Veränderungen, wie sie der Reife des Organi mus eigen sind. Sie betreffen die Genitalorgane, das Körperwachstu

insbesondere die Knochen, und die sekundären Geschlechtsmerkmale. — Am wichtigsten ist wohl der Einfluß auf das Körperwachstum: sowohl in Hinsicht auf das Gewicht wie auf das der Länge findet eine frühzeitige Entwicklung statt. Die embryonale Wachstumsenergie geht ohne Intervall in die Wachstumsenergie des Entwicklungsalters über. Das Kindesalter fällt zum größten Teil aus ... So entsteht eine Art von infantilem Riesenwuchs, indem die betreffenden Kinder weit über ihr entsprechendes Alter entwickelt sind. Eine dauernde Vergrößerung tritt aber niemals ein. Im Gegenteil; das beschleunigte Wachstum steht still infolge einer Verknöcherung der Epiphysenlinien. Nach einiger Zeit können die betreffenden Kinder wieder gleich groß oder sogar kleiner als ihre Altersgenossen sein. So berichtet *Hofacker* von einem Mädchen, das mit 2 Jahren geschlechtlich entwickelt und so groß wie ein 7jähriges Mädchen war; mit 9 Jahren hatte es aber wieder normale Größe. Wenn einmal die geschlechtliche Entwicklung zur vollen Reife gelangt ist, dann hört das Wachstum des Körpers auf.

Es handelt sich demnach auch beim Wachstum um eine unzeitige, nicht um eine unmäßige Störung. Nicht so selten wird auch ein gewisser chondrodystrophischer Habitus beobachtet *(Scheuer, Mathias, Schmidt).* In dem von *Lenz* beschriebenen Fall traten im Alter von 3—5 Jahren eigenartige Störungen auf, die als Anzeichen einer Allgemeinevolution aufzufassen sind und sonst erst mit 12 Jahren auftreten. Das Kind klagte über Fußschmerzen, die als W a c h s t u m s - s c h m e r z e n in den rasch wuchernden Epiphysen zu erklären sind ... Das Knochensystem zeigt aus diesem Grund bei der Pubertas praecox charakteristische Veränderungen. Die Röntgenuntersuchung läßt die überstürzte Ossifikation sehr deutlich erkennen *(Lenz)* ... Die Epiphysenknorpelstreifen sind frühzeitig verschwunden. Die Knochenkerne treten viel früher auf. Die Knochen zeigen wie bei erwachsenen Personen scharf abgegrenzte Schatten, währenddessen sie bei dem im Wachstum begriffenen Knochen keine scharf umschriebenen Bilder darstellen. Am Becken ist ein Befund wie beim erwachsenen Becken aufzunehmen. Die vorzeitige Entwicklung läßt sich häufig schon an den Beckenmaßen nachweisen. *Lenz* zeigte durch radiographische Aufnahmen, daß das Becken schon dem der Geschlechtsreife entsprechen kann. Zwischen Sitz-, Hüft- und Schambeinen ist eine normale Ossifikation vorhanden. Mitunter tritt ein frühzeitiger Durchbruch von Zähnen auf, ebenso vorzeitiger Zahnwechsel" *(Guggisberg u. Neuweiler).* Ein von *E. Stransky* beobachteter Fall typischer Pubertas praecox wurde von der Geburt an klinisch erfaßt: Primärer Hypergenitalismus, Eintreten regelmäßiger Menses in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres. Mit beginnender Pubertät rasches Längenwachstum — in 9 Monaten 15 cm — und starke Gewichtszunahme *(Stoeckel).*

Interessant ist aber auch die vorzeitige „Altersschrumpfung" mit deutlicher Längenverminderung — wohl insbesondere durch fortschreitende Entquellung der Zwischenwirbelscheiben und arthrotische Abnützung der Gelenkknorpel. Hierzu schreibt *A. Mayer:* „Das s p ä t e r e K ö r p e r w a c h s t u m kann, wie schon angedeutet, zurückbleiben. Wir haben sogar ... ein K l e i n e r w e r d e n beobachtet; während die Körperlänge im Alter von 10 Jahren 144 cm betrug, ergaben sich heute mit 17 Jahren nur 142 cm; die um 3 Jahre jüngere und einst sehr viel kleinere Schwester ist heute um 15 cm länger ... Auch *Neurath* berichtet über eine ähnliche Wachstumsstörung bei einem 6jährigen Mädchen mit Pubertas praecox: Körperlänge 127 cm anstatt 107 cm; das Mädchen überragte also im Durchschnitt seine Altersgenossinnen um 20 cm und war auch länger als seine 10jährige Schwester. Aber im Alter von 15 Jahren war es kleiner als diese und blieb hinter dem Durchschnitt um 10 cm zurück. Man muß wohl annehmen, daß es in der Auswirkung des vorzeitigen, überstürzten Körperwachstums auch vorzeitig zum W a c h s t u m s s t i l l s t a n d kommt mit Verknöcherung der Epiphysen *(Rössle).* Dadurch entstehen breite, stämmige, kurzgliedrige Menschen, angeblich mit starkem Sexualtrieb. Äußerlich können sie den Chondrodystrophischen sehr ähnlich sehen, so sehr sie sich auch innerlich von ihnen unterscheiden *(Borchardt)* ... Im übrigen wird das weitere Schicksal von drei Momenten beherrscht: 1. Von der Natur etwaiger Primärtumoren der einen oder anderen endokrinen Drüse, 2. von der frühzeitigen Verknöcherung der Epiphysenfugen und ihrer Rückwirkung auf das Körperwachstum, 3. von dem vorzeitigen Eintreten von Involutionsvorgängen."

Von pathologischer Seite haben sich *Haslhofer* und *Lang* mit dem g o n a d e n P r ä g e n i t a l i s m u s eingehender befaßt:

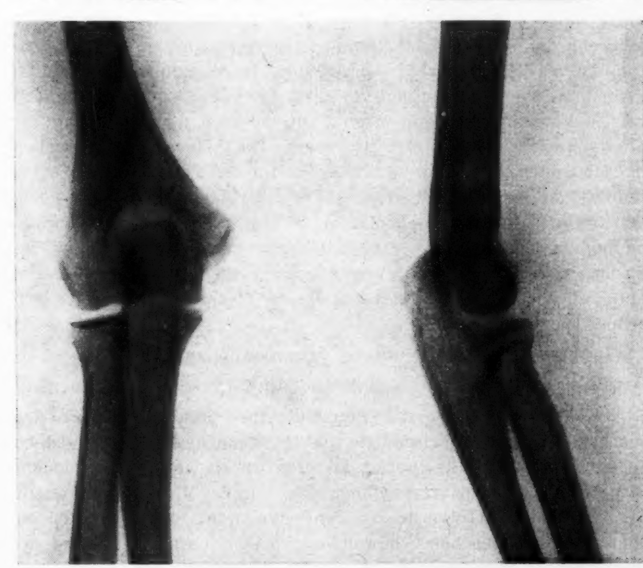
„Die gonadogene Makrogenitosomia praecox ist aber eine vorzugsweise das weibliche Geschlecht befallende Störung und kann in allen Altersstufen der Kindheit auftreten. Bis dahin normal aussehende Kinder beginnen schon im 2., 3. oder 4. Jahr rasch zu wachsen und erreichen ein bis zwei Jahre später Größe und Habitus von 14- bis 17jährigen. Gleichzeitig erfolgt Vergrößerung der Geschlechtsdrüsen und treten Pubertätserscheinungen auf. Der Knochenbau und die Ossifikationsverhältnisse halten mit der Entwicklung Schritt, sind also prämatur, doch hört infolge der dementsprechend verfrühten Verknöcherung der Epiphysenfugen das Wachstum vorzeitig auf, so daß die Kinder schließlich klein bleiben. Auch die Zahnentwicklung läuft dem Alter voraus. Da es sich aber dabei um eine überstürzte Ossifikation handelt, um eine übereilte, aber nicht übermäßige Vermehrung des Körperwachstums *(Guggisberg u. Neuweiler),* kommt es auch zu Korrelationsstörungen ... Als anatomische Grundlage werden in derartigen Fällen Geschwülste der Keimdrüsen gefunden (Adenome, Adenosarkome, Karzinome, Sarkome, Arrhenoblastome, teratoide Geschwülste — teratoide Chorionepitheliome). Der Nachweis solcher Geschwülste ist entscheidend für die Abgrenzung gegenüber den von anderen endokrinen Drüsen ausgelösten Formen des Prägenitalismus. Es wird angenommen, daß von ihnen der Reiz auf das Keimgewebe ausgeübt wird, welcher es zur vorzeitigen Funktion bringt. Ungeklärt ist aber noch, von wo der fördernde Einfluß auf das Körperwachstum ausgeht, da die Keimdrüsen selbst eine solche Wirkung nicht entfalten ... Die hochgradige Steigerung des Körperwachstums — die bei den weiblichen Chorionepitheliomen nach Schwangerschaft und den männlichen teratogenen im Hoden nicht in Erscheinung treten kann, da es sich um bereits Erwachsene handelt — ist nun auf die Wirkung der Schwangerschaftszellen in der Hypophyse zurückzuführen, die das Wachstumshormon erzeugen. In der normalen Gravidität kommt das Wachstumshormon vor allem dem Fötus zugute, der mit dem seinem Ektodern entstammenden Chorionepithel die Entstehung der Schwangerschaftszellen erst provoziert. Die Schwangerschaftszellen der mütterlichen Hypophyse bilden das für den Fötus nötige Wachstumshormon, dessen eigene Hypophyse dies offenbar noch nicht kann. Ist nun ein teratogenes, hormonal-biologisch wirksames Chorionepitheliom bei einem Kind vorhanden, so wird dieses selbst zum Erfolgsorgan des gesteigert produzierten hypophysären Wachstumshormons, und dies erklärt das auffallende Wachstum der Träger derartiger Geschwülste."

Guggisberg und *Neuweiler* geben eine zusammenfassende Darstellung der Entwicklungsmechanik:

„Das Wachstum ist das Ergebnis eines inneren Faktors des Wachstumstriebes (Determinationsfaktoren nach *Roux)* und eines äußeren Faktors (Realisationsfaktoren nach *Roux);* geeignete Umgebung, Nahrungsversorgung. Die große Unbekannte stellt der innere Wachstumstrieb dar. Wodurch die bedeutenden physikalisch-chemischen Umwandlungen im Organismus bedingt sind, woher die biologischen Kräfte stammen, der Stoff- und Energiewechsel, der für die Zellteilungen verantwortlich ist, wissen wir nicht. Es sind dies durch Vererbung angestammte, artspezifische, chromosomal verankerte Eigenschaften, deren Erklärung uns noch vollständig rätselhaft erscheint. Ein Teil der inneren Ursachen liegt in bestimmten hormonalen Einflüssen. Als zentrales Wachstumsorgan ist fraglos die Hypophyse anzusehen *(Evans, Smith, Gudernatsch, Lucke, Hückel, Klöppner u. a.),* und zwar der Vorderlappen. Der eosinophile Anteil soll das Körperwachstum regulieren. Die geschlechtsspezifischen Funktionen sind an die chromophoben Zellen gebunden, während die stoffwechselwirksamen Hormone offenbar von den basophilen Zellen geliefert werden. Als weitere Wachstumsdrüsen sind der Thymus und die Epiphyse anzusehen, allerdings nur für die Zeit vor der Geschlechtsreife. Mit Eintritt einer gewissen Produktion von Follikelhormonen wird der Einfluß des Thymus und der Epiphyse abgebremst. Die Geschlechtsdrüsen wirken demnach auf das Wachstum mehr in hemmendem Sinne ein. Eine Hemmung der Hypophyse durch den Thymus ist nach *Schultze-Rhonhof* und *Niederthal* wahrscheinlich."

Nach der Feststellung eines hemmenden Einflusses der Frühschwangerschaft auf das Längenwachstum des juvenilen

Mädchenkörpers — nach dem 15. Lebensjahr definitiver Stillstand und vorher temporäres Sistieren für die Zeit der ganzen Gravidität und Stillperiode — erhebt sich nunmehr die Frage, wie diese „Störung" des physiologischen Entwicklungsprozesses eigentlich zustande kommt: Handelt es sich dabei um



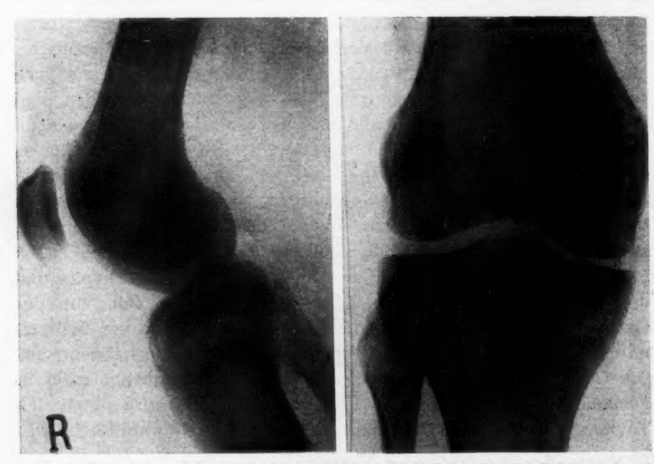


Abb. 15: Bei dieser 15½jährigen Primipara „Ottilie" sind bereits alle Epiphysenfugen in ganzer Breite stabil knöchern durchgebaut — wie die Röntgenabbildungen des Hand-, Ellenbogen- und Kniegelenkes, jeweils in zwei Ebenen aufgenommen, dokumentieren.

ein Problem der Ernährung und des Stoffwechsels, liegt diesem biologischen Phänomen ein mechanisch-funktioneller Überlastungsschaden infolge der graviditätsbedingten Vermehrung des Körpergewichtes zugrunde oder spielt die hormonale Umstellung des Organismus während der Schwangerschaft die entscheidende Rolle?

Der **Ernährungsfaktor** wird in der Tierzucht und Veterinärmedizin für den „Kümmerwuchs" abnorm frühzeitig trächtig gewordener Haustiere verantwortlich gemacht. Durch die keimende Leibesfrucht würden dem juvenilen Muttertier so viele Kalorien, Vitamine und Mineralien entzogen, daß die aufgenommene Futtermenge nur gerade noch für den Erhaltungsstoffwechsel des Körpers ausreicht. Diese relative Unterernährung verschließt die Möglichkeit weiteren Aufbaustoffwechsels. Im Widerspruch zu dieser Annahme stehen jedoch die Befunde der Konstitutionsforschung:

So bringt eine Untersuchung über „Die säkulare Progression der Körpergröße des Menschen" von *H. Günther* die folgenden Hinweise:

„Die durchschnittliche Endstatur einer Population spricht auf die häufigen Schwankungen der Ernährungslage nicht merklich an. Das Körperlängenwachstum ist eine dominierende biologische Funktion, die sogar im Hungerzustand anhalten kann.

Das Längenwachstum von Kaulquappen kann bei absoluter Inanition eine Zeitlang fortschreiten unter Umbau gewisser Gewebe zugunsten des Skeletts. Bei jungen Hunden wurde im Hungerzustand Zunahme der Körpergröße auf Kosten der Muskelmasse beobachtet. Nach Sistieren der Hungerperiode wird aber der Wachstumsverlust schnell wieder ausgeglichen. Bei richtig zusammengesetzter, aber ungenügender Nahrungszufuhr stockt auch beim Menschen das Wachstum nicht, sondern es fressen sich einzelne Teile, und zwar vor allem das Skelett und Gehirn auf Kosten anderer satt und befriedigen gleichzeitig ihren Wachstumstrieb. Dauernder Kümmerwuchs nach Unterernährung muß daher auf besondere sekundäre, pathologische Vorgänge bezogen werden. — Wir haben jetzt ein unfreiwilliges Großexperiment lange anhaltender schwerer alimentärer Dystrophie erlebt. Ein hemmender Einfluß auf die Progression oder etwa eine Regression ist nicht klar erkennbar. In Schweden ist in Notzeiten keine Abnahme der Körpergröße erfolgt; nach *Lundman*, weil „sich die Notjahre für keinen Jahrgang der Wehrpflichtigen auf einen größeren Teil ihrer Wachstumsjahre erstreckt haben".

Auch *Guggisberg* und *Neuweiler* weisen darauf hin, daß wohl die Nahrung von allen äußeren Faktoren, welche das Wachstum beeinflussen, die Hauptrolle spielt,

„und doch stellt sie nicht etwa die Ursache des Wachstums dar. Der Wachstumstrieb ist eine Funktion des Organismus; er kann durch mangelhafte Ernährung in latenten Zustand übergehen, aber niemals aufgehoben werden. Mangelhafte qualitative oder quantitative Ernährung vermag das Körperwachstum wesentlich zu beeinträchtigen. Körperlänge und Körpergewicht bleiben zurück. Andererseits bedingt eine vermehrte Nahrungszufuhr keine übermäßige Steigerung des Wachstums. Riesenwuchs kommt dadurch nicht zustande. Immer mehr zeigt die Forschung, daß das Wachstum kein einseitig energetisches Problem darstellt. Wachstumsstörungen infolge ungenügender Ernährung treten im übrigen keineswegs gleichmäßig im Organismus auf. Insbesondere wird das Längenwachstum, das vorwiegend auf einer Funktion der Epiphysenlinie beruht, oft recht wenig beeinträchtigt. Der Wachstumstrieb des Skelettes scheint bis zum Abschluß der Pubertät dem der anderen Organe überlegen zu sein. Aus den Reservestoffen, dem Fettgewebe und der Muskulatur stammt bei ungenügender Ernährung der Stoff her, der zum Aufbau des Knochens notwendig ist. *Aron* ist durch Tierversuche der Nachweis gelungen, daß durch Einschränkung der Nahrung die Zunahme des Körpergewichtes verhindert wird, ohne daß das Längenwachstum aufgehoben wird. Erst in einer zweiten Phase, wenn das Tier keine Reservestoffe mehr zu verbrauchen hat, hört auch das Längenwachstum auf. Für die menschliche Pathologie geht daraus hervor, daß Störungen des Längenwachstums, Kleinheit der Statur, Zwerg-

wuchs nur ausnahmsweise durch Ernährungsfaktoren bedingt sind. Die wichtigste Ursache liegt in endogenen Einflüssen. Inwieweit allerdings sonstige äußere Momente, wie sie im sozialen Milieu liegen, wie Licht, Wärme, Wohnung, von Einfluß auf das Längenwachstum sind, ist schwer zu entscheiden. Durch mangelhafte Ernährung geht der Wachstumstrieb nicht verloren. Von *Mendel* ist sogar nachgewiesen worden, daß bei Einschränkung der Nahrung über die Zeit der normalen Wachstumsperiode hinaus später ein Nachwachsen sogar bis zum Ausgleich des Eingebüßten eintreten kann. Bei Wiederaufnahme des Wachstums erfolgt dies rascher als gewöhnlich, manchmal tritt sogar eine Überkompensation ein."

Diese biologischen Erfahrungen weitgehender Eigengesetzlichkeit des Längenwachstums gegenüber temporärer Mangelernährung des Organismus sprechen nicht für einen Effekt der vorzeitigen Schwangerschaft im Sinne nutritiver Entwicklungsstörung — zumal gerade der juvenile Körper bei Mensch und Tier im Verlaufe der ganzen Gravidität und Stillperiode eine starke Zunahme der Leibesfülle erfährt.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Dr. phil. Dr. rer. nat. Rupprecht Bernbeck, München 9, Schönstraße 70a I.

DK 616.7 - 053.7 : 618.2

Aus der Chirurg. Univ.-Klinik München (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Zenker*)

Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Schlüsselbeins

von H. G. HOHMANN und R. PARHOFER

(Schluß)

II. Aseptische Prozesse

Die Friedrichsche Krankheit

Friedrich beschrieb 1924 zwei Fälle von aseptischen Nekrosen am sternalen Teil des Schlüsselbeins. Seitdem wurde im Schrifttum mehrfach über ähnliche Krankheitsbilder von sogenannten aseptischen Malazien berichtet (6, 11, 14, 41, 4 u. a.). Die Frage, ob es sich hier tatsächlich um ein eigenes Krankheitsbild handelt, ist bisher noch sehr umstritten.

Es sind meistens Patienten, die durch ihren Beruf oder ihre Tätigkeit als „Holzarbeiter", „Fechter", „Kugelstoßer" u. dgl. chronischen Traumen im Bereich des Schultergürtels besonders ausgesetzt waren, so daß ein kausaler Zusammenhang naheliegt.

Die subjektiven Beschwerden sind meist relativ gering. Auffallend ist wiederum eine teigige Schwellung des fast immer betroffenen Schlüsselbeinkopfes. Temperatursteigerungen fehlen, Laboruntersuchungen geben keine Anhaltspunkte. Die histologische Untersuchung exzidierten Gewebes spricht in erster Linie für einen unspezifischen Prozeß: Knorpelauffaserungen und -quellungen der Gelenkflächen vermitteln den Eindruck eines „perthesähnlichen" Bildes (11).

Das Röntgenbild zeigt an der Epiphyse fast ausnahmslos medial keilförmige Verschattungen oder kalkdichte Herde inmitten einer etwas kalkärmeren Umgebung, so daß auch hier differentialdiagnostisch an die Tuberkulose im Frühstadium gedacht werden muß. Erstreckt sich ein solcher Prozeß mit auf das benachbarte Gelenk, so kann man ihn u. U. mit der Arthr. def. verwechseln. Es sind auch mehrfach lakunenartige, glatte Einbuchtungen der kaudalen Fläche des Schlüsselbeinkopfes beschrieben worden, die sich z. T. durch spontane Ossifikation zurückgebildet haben (41). Ob es sich hierbei tatsächlich um aseptische Nekrosen handelte, ist fraglich. *Zimmer* bestreitet jedenfalls einen pathologischen Charakter. Er ist der Meinung, daß dies durch das an dieser Stelle inserierende Lig. costoclaviculare verursacht sei.

Eine Therapie dieser Krankheit erübrigt sich. Die Prozesse heilen in der Regel durch Schonung und Ruhigstellung von selbst aus.

Fall 3: K. G., 55 Jahre, männl.

Anamnese: Seit mehreren Monaten Schmerzen in der rechten Schulter und bei Bewegungen des rechten Arms, wodurch er bei der Ausübung seines Berufes als Schreiner stark behindert ist. (Hobeln, Sägen u. dgl.) Selbst und in der Familie keine Tbc.

Befund: Leichte diffuse Schwellung über dem rechten Schlüsselbeinkopf, Druckschmerz. Starke Bewegungsschmerzen im re. Schultergürtel. Laboruntersuchungen: sämtliche normal. Keine Temperaturerhöhungen.

Röntgen: An der Unterseite des rechten Schlüsselbeinkopfes erkennt man eine herdförmige, umschriebene Aufhellungszone mit Randsklerose, weshalb vorerst eine Tuberkulose vermutet wurde. Lungenübersichtsaufnahme zeigt keine frischen infiltrativen Prozesse.

Diagnose: Tuberkulose? *Friedrich*sche aseptische Nekrose.

Verlauf: Probeexzision: Es zeigt sich lediglich makroskopisch im Erkrankungsbereich eine leichte Auflockerung der Knochenstruktur. Auch histologisch konnten keine Anhaltspunkte für eine Tbc. oder einen tumorösen Prozeß gefunden werden.

Wir glauben, daß es sich in diesem Fall u. U. trotz des nicht charakteristischen histol. Befundes um eine aseptische Nekrose gehandelt haben mag.

Röntgenkontrolle nach 2 Monaten zeigte fast völligen Rückgang des Befundes. Pat. ist fast beschwerdefrei.

Die posttraumatische Klavikula-Osteolyse

Die nach akuten Traumen, manchmal aber auch nach langdauernden Belastungen (Preßluftarbeiter) gelegentlich zu beobachtende Osteolyse am lateralen Klavikulaende stellt ein eigenes Krankheitsbild dar, das bereits mehrfach beschrieben wurde (51, 2, 35, 13, 33, 9, 10, 48 u. a.). Die Mehrzahl der Autoren nimmt als Ursache eine traumatische, durch Gefäßzerreißungen bedingte Ernährungsstörung der lateralen Epiphyse an. Auch an eine traumatische Schädigung des Armplexus und dadurch bedingte neurotrophische Störung wurde gedacht. *Hasselmann* verneint einen Unfallzusammenhang. Er vermutet, daß die Osteolyse Folge eines intensiv anhaltenden Reizes an den terminalen Strombahnen im Sinne *Rickers* darstellt (durch Rheuma u. dgl. bedingt), *Werder* u. a. vermuten auch eine Sonderform der *Sudeck*schen Atrophie. Dies scheint jedoch wegen der fehlenden röntgenologischen und klinischen

„*Sudeck*-Symptome", insbesondere auch in der unmittelbaren Nachbarschaft wenig wahrscheinlich.

Differentialdiagnostisch müßte man besonders an die von *Harnasch* beschriebene generalisierte Akroosteolyse denken (s. u.).

Meist besteht zwischen Trauma und Krankheitsbeginn, d. h. den ersten Beschwerden, ein schmerzfreies Intervall von wenigstens 6 Monaten. Einer bereits äußerlich tastbaren Lücke medial vom Schultereckgelenk entspricht röntgenologisch ein Knochendefekt am lateralen Klavikulaende. Die Bewegungen im Schultergürtel sind mit Schmerzen verbunden. Manchmal besteht am äußeren Schlüsselbeinende eine weiche Schwellung.

Im Röntgenbild erkennt man in den meisten Fällen ein Klaffen des Akromioklavikulargelenkes durch den Schwund des lateralen Schlüsselbeinendes. Die Defekte können unterschiedliche Ausmaße haben (bis zu 2 cm und mehr). Man beobachtet gelegentlich auch kleine, glatt begrenzte lakunenförmige Einbuchtungen, einseitige Abflachungen an der Ober- oder Unterseite der Klavikula oder deren konische Zuspitzung im Sinne einer konzentrischen Knochenatrophie. Der defektnahe Knochen ist meist rarefiziert, spätere Kalkanlagerungen verleihen dem Bild unregelmäßiges Aussehen.

Die Therapie beschränkt sich auf symptomatische Maßnahmen. Die Ruhigstellung bringt manchmal das schmerzhafte Stadium zum Abklingen. In vielen Fällen halten jedoch die mehr oder weniger ausgeprägten Beschwerden trotz Therapie an. Die Prognose ist zwar im Hinblick auf die spätere Funktion günstig, da man ja auch nach Resektionen dieses Knochenabschnittes bei Erhaltung des Bandapparates (wegen anderer Erkrankungen) nur unbedeutende Funktionsausfälle sieht (9). Eine völlige Restitution ist jedoch bisher nicht sicher beobachtet worden.

Die Akroosteolyse, insbesondere beim primären und sekundären Hyperparathyreoidismus

Harnasch beschrieb einen Fall von Akroosteolyse, bei dem sich außer osteolytischen Veränderungen an den Phalangen der Finger und Zehen auch symmetrische Destruktionen an beiden Schlüsselbeinen zeigten. Er glaubte an eine vorwiegend zentral innersekretorisch bedingte osteomalazische Störung (durch Hypofunktion der eosinophilen Zellen des HVL hervorgerufen) und lehnte sich dabei an die bereits 1927 von *Brugsch* beschriebene Akromikrie (als Gegenstück zur Akromegalie) an. Auch *Kleinsorge* konnte über einen ähnlichen Fall von Osteolyse im Bereiche der Akren und an beiden lateralen Klavikula-Enden und Akromion-Apophysen berichten. Hier lag die Annahme einer endogen ausgelösten Osteomalazie nahe: Die Destruktionen heilten nach Kalk- und Vigantolgaben völlig aus. Derselbe Autor veröffentlichte später zwei weitere Fälle, wovon der eine familiär-hereditären Charakter hatte.

Ob sich der von *Wassner* mitgeteilte Fall mit einer ebenfalls vorhandenen symmetrischen Osteolyse im Bereiche der Akren, einschließlich beider Klavikulae in die genannten Krankheitsbilder einordnen läßt, ist fraglich. Es handelte sich hier ursächlich um eine länger zurückliegende Magenresektion, die eine allgemeine Resorptionsstörung mit sich brachte. Der daraus folgende chronische Hungerzustand störte vermutlich durch seine azidotische Stoffwechsellage sekundär die Kalk- und Phosphorresorption mit den geschilderten Folgen.

Nathanson berichtete erstmals über einen Fall von sekundärem Hyperparathyreoidismus, bei welchem Knochendestruktionen im Bereiche der Schultergelenke und Fingerphalangen vorhanden waren. — Ebenso beobachtete *Jesserer* beim primären und sekundären Hyperparathyreoidismus ähnliche akroosteolytische Veränderungen. Einem Fall lag ein weit fortgeschrittener generalisierter Morbus *Recklinghausen* zugrunde. Außer einer Lokalisation an den Phalangen und Metakarpalien beider Hände waren auch Ober- und Unterarmdiaphysen, beide Schulterblätter und Schlüsselbeine sowie Akromionapophysen befallen. Der Kalzium- und Phosphorspiegel und die Kalkausscheidung im Harn sprachen für einen primären Hyperparathyreoidismus vom Typ der Ostitis fibrosa cystica generalisata. Nach der Exstirpation eines Epithelkörperchenadenoms bildeten sich die Skelettveränderungen weitgehend zurück. Im zweiten Falle waren ähnliche Knochendestruktionen bei einer fortgeschrittenen Dismineralisation vorhanden. Auch hier waren die Schlüsselbeine mitbeteiligt. Die Diagnose war hier wegen einer bekannten chronischen Nephritis leicht. Auch die histologische Untersuchung eines exstirpierten Epithelkörperchens bestätigte den angenommenen sekundären Hyperparathyreoidismus: Es zeigte sich eine deutliche „Hyperplasie".

Nathansons Meinung, daß diese oben beschriebenen Knochenveränderungen geradezu pathognomonisch für den primären und sekundären Hyperparathyreoidismus seien, dürfte etwas zu weit gehen. Jedenfalls muß man bei allen Fällen von Akroosteolyse, die sich u. a. fast regelmäßig auch an den lateralen Schlüsselbeinenden abspielt, besonders an diese Krankheitsformen denken. Bezüglich der Pathogenese, der klinischen Diagnostik und Therapie der Formen des Hyperparathyreoidismus wird im Hinblick auf das gerade in jüngster Zeit reichlich verfaßte Schrifttum verzichtet.

Das Looser-Milkman-Syndrom

Es handelt sich um sehr seltene Osteopathien, die unter dieser Bezeichnung zusammengefaßt sind. Meist entwickeln sich schleichend multiple symmetrische „Umbauzonen" am Skelettsystem. Sie sind durch bandartige, quer verlaufende Linien von frakturähnlichem Aussehen gekennzeichnet, die sich hauptsächlich an den subtrochantären Femurabschnitten, den Schienbeinen, den Schambeinästen, den Schulterblättern, Rippen und Schlüsselbeinen lokalisieren. Diese von *Looser* 1920 erstmals beschriebenen „Umbauzonen" bestehen aus kalkärmeren Abschnitten, in denen ein kalkloser Kallus die knöcherne Konsolidierung verhindert und gleichzeitig die Frakturränder umbaut. 1934 wurde von *Milkman* eine idiopathische Form beschrieben, die zur Progredienz neigt und eine schlechte Prognose hat. Die Ätiologie ist unbekannt, doch weiß man, daß zahlreiche Mineralstoffwechselstörungen dieses Krankheitsbild auslösen oder begleiten können (Rachitis, puerperale und klimakterische Osteomalazie, Mangelernährung, Fettresorptionsstörungen, Vitamin-D-Resistenz, renale Azidosen, Zystinurie, idiopathische Hyperkalzinurie und Neurofibromatose *Recklinghausen*).

Liess beschrieb einen Fall mit insgesamt 30 Umbauzonen am Skelettsystem, bei welchem gleichzeitig eine Neurofibromatose R. bestand. Die Kalzium- und Phosphorwerte waren etwas erniedrigt, die alkalische Serumphosphatase gering erhöht. Auf Gaben von Vitamin D, Kalzium und Phosphor erfolgte klinisch deutliche Besserung.

Auch wir teilen einen ähnlichen Fall mit (s. u.).

Im allgemeinen wird nur über rheumatische Schmerzen in den betroffenen Knochenabschnitten geklagt. Kommt es im Verlaufe der schleichend einsetzenden Krankheit zu einer Spontanfraktur, so läßt sich die Diagnose auf Grund der charakteristischen Röntgenbilder leicht stellen.

Die Behandlung ist im wesentlichen symptomatisch und richtet sich nach der jeweiligen auslösenden Störung (Vitamin D, Kalzium, Phosphor, UV-Bestrahlung, hormonelle Substitution u. dgl.).

Fall 4: W. E., 55 Jahre, weibl.*)

Anamnese: Angeblich erst vor 13 Jahren Auftreten vieler Knoten unter der Haut, Feststellen einer Neurofibromatosis *Recklinghausen*. Vor einem halben Jahr seien die Lymphknoten in der rechten Leistenbeuge plötzlich stark angeschwollen. Probeexzision ergab: Metastasen eines Sarkoms. Der Primärtumor wurde bei der darauf veranlaßten Röntgenuntersuchung im rechten Oberschenkelschaft gefunden.

Patientin fand sich etwas später wegen diffuser rheumatischer Schmerzen in beiden Schulterblättern und dem linken Schlüsselbein wiederum ein (s. Abb. 7).

Röntgen: *Looser-Milkman*sche Umbauzonen mit Spontanfrakturen im Bereiche beider Skapulae, dem linken Schlüsselbein und der 11. Rippe li.

Verlauf: Pat. starb bald darauf an den Folgen ihrer Grundkrankheit. (Metastasierendes Osteosarkom.)

Das eosinophile Knochengranulom

Bei dieser, erst seit 1940 bekannten Systemerkrankung handelt es sich nach der heutigen Meinung um eine Lipoidgranulomatose. Die Ätiologie ist wahrscheinlich infektiös. Durch Bildung herdförmiger retikulärer Granulome kommt es im Knochen zu solitären, umschriebenen osteolytischen Prozessen, die durch Fehlen jeglicher Randsklerosen charakterisiert sind. Durch rasche Ausbreitung kann es zu Spontanfrakturen kommen. Auch die benachbarten Weichteile und regionären Lymphknoten werden manchmal durch weiteres Fortschreiten des Prozesses mitergriffen. Es werden hauptsächlich die platten Knochen befallen: Schädel, Rippen und Becken. *Oberdalhoff* beschrieb einen Fall mit Spontanfraktur der Klavikula im mittleren Anteil. Das klinische Bild ist nicht sehr charakteristisch. Betroffen wird vorzugsweise das männliche Geschlecht im Wachstumsalter. Die Beschwerden sind gering, es bestehen keine Temperatursteigerungen. Eine temporäre Bluteosinophilie, eine leicht erhöhte BSG und vermehrte eosinophile Zellen im Sternalpunktat sind diagnostische Anhaltspunkte. Der Cholesterinspiegel ist in vielen Fällen erhöht. Feingeweblich beobachtet man Retikulumzellen, eosinophile Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und Riesenzellen. In einem späteren Stadium treten Schaumzellen auf.

Die Herde heilen durch Bildung von Bindegewebe narbig aus. Der Verlauf ist in der Regel gutartig.

Die Syringomyelie

Auch nach neuropathischen Veränderungen sollte man u. U. suchen: Die Syringomyelie verursacht gelegentlich osteolytische Prozesse im Bereiche des Schultergürtels. Hierbei ist meistens der Humeruskopf betroffen (44, 43, 19). Dabei kann auch das Schlüsselbein mitergriffen sein.

Schroth wies darauf hin, daß sicher ein großer Teil der sogenannten posttraumatischen Osteolysen am lateralen Klavikula-Ende auf symptomenarme Syringomyelien zurückzuführen seien. Jedenfalls zeigen die von *Idelberger* und *Schroth* veröffentlichten Fälle außer einer fortgeschrittenen Auflösung des Humeruskopfes eine Verbreiterung des Akromioklavikular-Gelenkes auf Kosten eines uns stark rarefiziert erscheinenden lateralen Klavikula-Endes. *Daubenspeck* lehnt dagegen die Syringomyelie als Ursache für die posttraumatische Osteolyse ab.

*) Die ausführliche Beschreibung dieses Falles soll einer gesonderten Veröffentlichung durch Dr. *Harder* aus unserer Röntgenabtlg. vorbehalten bleiben, dem wir für die Überlassung des Röntgenbildes danken.

Man sollte jedoch auch an eine solche Ursache denken, wenn der beobachtete osteolytische Prozeß sehr rasch fortschreitet. Bei dem von *Seyfarth* beschriebenen Fall vollzog sich die völlige Auflösung des Oberarmkopfes bei relativer Beschwerdefreiheit in 4 Monaten!

Aortenaneurysmen

Mitunter vermag auch ein pulsierendes Aortenaneurysma die dorsale Klavikulafläche im medialen Bereich zu usurieren. *Grashey* beschrieb einen solchen Fall, bei dem sich im Röntgenbild eine deutliche Schlüsselbeinarrosion zeigt. Sie ist durch Fehlen einer periostalen Reaktion gekennzeichnet.

III. Knochengeschwülste

Gutartige und bedingt gutartige Tumoren

Unter den gutartigen Knochentumoren spielen Exostosen und exophytische Randwülste bei der Arthr. def. sowie exostosenähnliche Kapselverkalkungen klinisch eine untergeordnete Rolle.

Beim Morbus *Paget* und bei Hypervitaminosen (Vitamin A) beobachtet man manchmal hyperostotische Prozesse mit periostalen Verdickungen am Schlüsselbein (25, 40). Über das Vorkommen von gutartigen Fibromen, Lipomen und Hämangiomen ist uns an der Klavikula nichts bekannt.

Auf der Grenze zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren steht die Riesenzellgeschwulst, das Osteoklastom. Es wurde früher „brauner Tumor" oder Ostitis fibrosa localisata genannt. Das Osteoklastom kann im Gegensatz zu den bei Jugendlichen auftretenden, stets gutartigen solitären Knochenzysten später maligne entarten. Man ist heute der Meinung, daß es sich hierbei um eine „regenerative Fehlbildung" handelt. Es tritt meist zwischen dem 2. und 3. Jahrzehnt auf und bevorzugt die Epiphysen der langen Röhrenknochen. Über das Vorkommen in der Klavikula berichteten *Kaplan* und *Grashey*.

Die klinischen Symptome sind auch hier spärlich: Die Geschwulst entwickelt sich nur sehr langsam. Oft bestehen nur rheumatische Schmerzen. Röntgenologisch findet man bei dieser monostatisch-monotopen Herdbildung eine zystische Osteolyse. Der aufgetriebene Knochen sieht durch Septierung „seifenblasenähnlich" aus. Spontanfrakturen sind auch hier nicht selten.

Bösartige Tumoren

Auch bösartige Knochentumoren siedeln sich nicht allzu selten im Schlüsselbein an. Hauptsächlich handelt es sich um das Osteosarkom. Es pflegt sich häufiger im akromialen Ende zu lokalisieren (15). Osteolytische und osteoplastische Vorgänge spielen sich dabei nebeneinander ab, so daß die verschiedensten Bilder möglich sind. Wegen der fast immer überwiegenden Knochenneubildung sind Spontanfrakturen äußerst selten.

Latinek beschrieb ein plasmozytäres Sarkom des Schlüsselbeins. Auch das *Ewing*-Sarkom siedelt sich eher am lateralen Klavikula-Ende an; *Lüdin* beobachtete allein 2 Fälle. Es bevorzugt häufig das jugendliche Alter. Temperatursteigerungen, Leukozytose und Schmerzen machen manchmal die Unterscheidung von der chronischen Osteomyelitis schwierig. Unter Umständen muß auch an das multiple Myelom (*Kahler*sche Krankheit) gedacht werden.

Tumormetastasen

sind dagegen häufiger. Als Primärtumoren kommen Mamma-, Bronchial-, Prostata- und Ovarial-Karzinome in Frage (s. Fall 5 und 6). Auch die maligne Struma und das maligne Hämangio-

Endotheliom der Schilddrüse (36) metastasieren gelegentlich in die Klavikula. *Latinek* beobachtete eine Hypernephrommetastase.

Die Verschleppung erfolgt auf dem Blutweg ähnlich wie bei der Tuberkulose. Meistens wird das sternale Schlüsselbeinende betroffen. Wegen der Vielfalt der möglichen röntgenologischen Veränderungen läßt sich keine einheitliche Beschreibung dieser Prozesse geben. Außer kleinen isolierten Herden oder groben diffusen Destruktionen, fleckiger Durchsetzung des Knochens, exophytischer Auftreibung u. dgl. kommen zahlreiche Bilder vor, die sich durch gleichzeitige Osteoklase und wuchernde Knochenneubildung sehr unterschiedlich auszeichnen. Die normalen Konturen des Schlüsselbeins können dabei völlig verschwinden.

Hinweise für die Klärung der Differentialdiagnose sind u. a. der Radiojodtest bei der Struma maligna und die erhöhte saure und alkalische Serumphosphatase beim Prostatakarzinom. Eine negative *Bence-Jones*sche Reaktion kann das Myelom ausschließen.

Für die Behandlung dieser bösartigen Neubildungen gelten die allgemein bekannten radikal-chirurgischen, zytostatischen und strahlentherapeutischen Richtlinien.

Fall 5: M. K., 57 Jahre, männl.

Anamnese: Vor 8 Monaten bei einer plötzlichen Kopfwendung stechende Schmerzen im rechten Schlüsselbein. Diese klangen wieder ab. Vor 2 Monaten beim Heben eines Getreidesackes auf die linke Schulter erneut starke, stechende Schmerzen rechts. Eine Röntgenaufnahme zeigte eine Fraktur im rechten Schlüsselbeinkopf. Eine Probeexzision ergab: Karzinommetastase. Wurde zur Klärung des Primärtumors stat. eingewiesen.

Befund: 1. Lokalbefund: Schwellung über dem rechten Schlüsselbeinkopf mit frischer Operationsnarbe. Druck und Bewegungsschmerz.

Röntgen: Grober, destruierender Prozeß im medialen Drittel der Klavikula (s. Abb. 8).

2. Rektale Untersuchung: Vergrößerte, sehr harte, höckerige Prostata (sicheres Prostata-Karzinom), saure Serum-Phosph. 36 H.E. alk. Serum-Phosph.: 10,4 H.E.

Fall 6: F. L., 49 Jahre, männl.

Anamnese: Seit etwa 8 Monaten „Pfeifen" auf der Brust. Vor 3 Monaten wurde beim Röntgen eine Verschattung der linken Lungenwurzel festgestellt. Seit 6 Wochen Schmerzen im linken Schlüsselbeinkopf. Beim Hemdwechseln plötzlich dort starke stechende Schmerzen. Stationäre Einweisung.

Befund: Schmerzhafte, kolbige Auftreibung des linken Sternoklavikulargelenkes. Bewegungseinschränkung des Schultergürtels.

Röntgen: Ausgedehntes Bronchial-Karzinom im Bereich der linken Lungenwurzel. Im mittleren Anteil der linken Klavikula stellt sich ein umschriebener osteolytischer Prozeß mit Spontanfraktur dar. (S. Abb. 9 und 10.)

Probeexzision aus der Klavikula ergab eine Karzinommetastase.

Schrifttum: 1. Alfer, C. L.: Die Häufigkeit der Knochen und Gelenktuberkulose. Bruns' Beitr. klin. Chir., 8 (1892), S. 277. — 2. Alnor, P.: Die posttraumatische Osteolyse des lateralen Claviculaendes. Fortschr. Röntgenstr., 75 (1951), S. 364. — 3. Alwens, W. u. Flesch-Thebesius, M.: Lungenuntersuchungen bei chir. tub. Kranken. Beitr. Klin. Tuberk., 54 (1923), S. 4. — 4. Blumensaat, C.: Röntgendarstellung des Brustbeins. Bruns' Beitr. klin. Chir., 163 (1936), S. 128. — 5. Bobrow, A. A.: Über akute infektiöse Osteomyelitis. Zbl. Chir., 16 (1889), S. 425. — 6. Büttner, G.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Perthesschen Krankheit. Arch. klin. Chir., 136 (1925), S. 703. — 7. Clairmont, P., Winterstein, O. u. Dimtza, A.: Die Chirurgie der Tuberkulose. S. Karger, Berlin, 1931. — 8. Caffey, J., Silvermann, W. A.: Infantile kortikal Hyperostosis. Amer. J. Röntgenol., 54 (1945), S. 1. — 9. Daubenspeck, K.: Im Handbuch der Orthopädie, G. Thieme, Stuttgart, 1959, Band II. — 10. Ehricht, H. G.: Die Osteolyse im lateralen Claviculaende nach Preßluftschaden. Arch. orthop. Chir., 50 (1959), S. 537. — 11. Erkes, F.: Die Arthritis akromioklavikularis, ihre Diagnose und Therapie. Bruns' Beitr. klin. Chir., 144 (1928), S. 270. — 12. Friedrich, H.: Über ein noch nicht beschriebenes, der Perthesschen Erkrankung analoges Krankheitsbild des sternalen Klavikulaendes. Dtsch. Z. Chir., 18[illegible] (1924), S. 385. — 13. Gaertner, W., Schwier, V.: Die posttraumatische Osteolyse des Schlüsselbeins. Zbl. Chir., 80 (1955), S. 953. — 14. Gangler, F.: Über 3 Fälle von aseptischer Nekrose am Schlüsselbein. Zbl. Chir., 56 (1929). S. 49. — 15. Grashey, R.: Manubrium sterni und mediales Ende der Klavikula. Röntgenpraxis, 5 (1933), S. 315. — 16. Harnasch, H.: Die Akroosteolysis, ein neues Krankheitsbild. Fortschr. Röntgenstr., 72 (1950), S. 352. — 17. Hasselmann, W.: Die sogenannte posttraumatische Osteolyse des lat. Klavikulaendes. Mschr. Unfallheilk., 58 (1955), S. 242. — 18. Horsch, K.: Akute purulente Schlüsselbeinosteomyelitis und Schultergürtelfunktion nach Schlüsselbeinresektion. Zbl. Chir., 45 (1937), S. 257. — 19. Idelberger, K. H.: Zur Frage der Osteolyse bei neuropathischen Gelenkerkrankungen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 44. Kongr. F. Enke, Stuttgart (1957), S. 256. — 20. Jesserer, H.: Zum Erscheinungsbild der Akroosteolyse. Fortschr. Röntgenstr., 77 (1952), S. 545. — 21. Johansson, S.: Über die Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter. G. Fischer, Jena, 1926. — 22. Kaplan, S., Radies, J. C.: zit. nach Köhler-Zimmer. — 23. Kleinsorge, H.: Akroosteolytische Erscheinungen der Osteomalazie. Fortschr. Röntgenstr., 73 (1950), S. 471. — 24. Kleinsorge, H. u. Thiele, G.: Akroosteolyse. Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1785. — 25. Köhler, A. u. Zimmer, E. A.: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde des Skeletts. G. Thieme, Stuttgart, 1953. — 26. Kornew, P. G.: Knochen- und Gelenktuberkulose. Volk und Gesundheit, Berlin, 1957. — 27. Langen, P.: Untersuchungen über die Altersveränderungen und Abnutzungserscheinungen am Sternoclaviculargelenk. Virchows Arch. path. Anat., 29[illegible] (1934), S. 381. — 28. Latinek, C.: Zwei Fälle bösartiger Neubildungen des Schlüsselbeins. Zbl. Chir., 46 (1938), S. 2568. — 29. Liess, G.: Multiple symmetrische Umbauzonen (Milkman-Syndrom) ungewöhnlicher Ätiologie und Lokalisation. Fortschr. Röntgenstr., 82 (1955), S. 15. — 30. Looser, E.: Über pathol. Formen von Infraktionen und Callusbildung bei Rachitis, Osteomalazie und anderen Knochenerkrankungen. Zbl. Chr., 47 (1920), S. 1470. — 31. Lüdin, M.: Zur Differentialdiagnose seltener Skeletterkrankungen. Benno Schwabe u. Co., Basel, 1939. — 32. Milkman, L. A.: Multiple spontaneous idiopathic fractures. Amer. J. Röntgenol., 32 (1934), S. 622. — 33. Mordeja, J.: Die posttraumatische Osteolyse des lateralen Schlüsselbeinendes. Arch. orthop. Unfall.-Chir., 49 (1957), S. 289. — 34. Nathanson, L., Slobodkin, S.: Acromioclavicular Changes in primary and secundary Hyperparathyreoidism. Radiology, 55 (1950), S. 30. — 35. Nell, W.: Die posttraumatische Osteolyse des Schlüssebeins und ihr Verlauf. Mschr. Unfallheilk., 44 (1953), S. 151. — 36. Oberdalhoff, H., Vieten, H. u. Karcher, H.: Klinische Röntgendiagnostik chir. Erkrankungen. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959. — 37. Oehelecker, F.: Tuberkulose der Knochen und Gelenke, Urban Schwarzenberg, Wien, Berlin, 1924. — 38. Payr, E.: zit. nach Oehlecker. — 39. Roske, G.: Eine eigenartige Knochenerkrankung im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk., 47 (1930), S. 385. — 40. Rothmann, P. E., Leon, E. E.: Hyperviaminosis A. Radiology, 51 (1948), S. 368. — 41. Schäfer, H.: Über das Auftreten von Erweichungsherden am Schlüsselbeinkopf. Chirurg, 2 (1930), S. 71. — 42. Schinz, R. H., Baensch, W. u. Friedl, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. G. Thieme, Leipzig, 1928. — 43. Schroth, R.: Beitrag zum Problem der sogenannten lokalisierten posttraumatischen Osteolysen. Zbl. Chir., 81 (1956), S. 601. — 44. Seyfath, H.: Zur Pathogenese der Spontanluxationen. Z. Orthop., 87 (1955), S. 98. — 45. Sick, G.: Die Osteomyelitis der Klavikula. Jb. Hamburger Staatskrankenhaus (1893), S. 4. — 46. Sikrin, J. Baumgartner, E. A.: Schlüsselbeintuberkulose. J. Amer. med. Ass., 107 (1936), S. 2. — 47. Thiodet, J. u. J.: Die Chemotherapie der Echinokokkuserkrankung. Therapiewoche, 5 (1954), S. 1. — 48. Viehweger, G.: Die posttraumatische Claviculaosteolyse. Chirurg, 30 (1959), S. 313. — 49. Walley, J.: A case of infantile cortical Hyperostosis affecting only the clavicle and scapula. J. Bone It Surg., 35 (1953), S. 426. — 50. Wassner, U. J.: Ein weiterer Fall einer Akroosteolyse. Fortschr. Röntgenstr., 80 (1954), S. 186. — 51. Werder, H.: Posttraumatische Osteolyse des Schlüsselbeinendes. Schweiz. med. Wschr., 80 (1950), S. 912. — 52. Zimmer, E. A.: Das Brustbein und seine Gelenke. G. Thieme, Leipzig (1939).

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. G. Hohmann und Dr. med. R. Parhofer, Chirurg. Univ.-Klinik, München 15, Nußbaumstr. 20.

DK 616.717.2 - 079.4

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Marchionini*)

Die Urethritis herpetica (Herpes simplex urethralis)

von TH. NASEMANN und R. NAGAI

(Schluß)

Aus den klinischen Daten dieser drei Fälle und aus den Details, die den Arbeiten der oben genannten Autoren entnommen sind, ergibt sich für die Urethritis herpetica folgendes **Gesamtbild.** Die Krankheit setzt akut ein, oftmals ein bis zwei Tage nach einem Geschlechtsverkehr. *Esteves* und *Pinto* (1952) weisen auf weitere Zusammenhänge hin: erstens auf die Manifestation der herpetischen Urethritis bei fieberhaften Krankheiten (Malaria, Pneumonie, Influenza), und zweitens auf das gelegentliche Auftreten des Leidens im Anschluß an Perversionen (z. B. Coitus per os bei Lippenherpes der Partnerin). Schon *Le Fur* (1897) beobachtete einen Herpes urethralis bei einem Manne, der Verkehr mit einer Frau ausgeübt hatte, die an einem Menstruationsherpes im Bereich der Vulva litt. *Lipschütz* (1932) bezeichnete den Herpes genitalis als „Koituskrankheit". In der Tat wird die Lokalisation von Herpes simplex-Eruptionen im Genitalbereich ganz überwiegend bei Personen im geschlechtsreifen Alter beobachtet. Nicht immer aber lassen sich beim Herpes urethralis Ursachen im oben angeführten Sinne eruieren. Unsere 3 Patienten waren alle verheiratet, hatten keinen extramatrimoniellen Verkehr ausgeübt und auch keine fieberhaften Erkrankungen durchgemacht. Die Ehefrauen litten weder an einem Herpes simplex noch an Fluorbeschwerden. Auch die Patienten selbst hatten in den letzten Jahren keine Herpeseruptionen (z. B. Lippenherpes) an sich beobachtet.

Als erstes Symptom der herpetischen Urethritis wird meist Brennen beim Wasserlassen angegeben. Auch der Harnröhrenausfluß kann frühzeitig einsetzen. Der Fluor ist nicht regelmäßig vorhanden (wohl nur bei stärkerer Entzündung der Schleimhaut und größerer Zahl von Herpesläsionen). Er kann unterschiedlich stark ausgeprägt, mehr glasig-schleimig, aber auch gelblich-eitrig beschaffen sein. Im Harnröhrenausstrich sieht man Leukozyten, Epithelien, Schleim und in der Regel nur spärliche Mengen von Bakterien, die meist extrazellulär gelagert sind. Rezidiviert der urethrale Herpes, so stellt sich auch der Fluor wieder ein. Das brennende Gefühl beim Wasserlassen kann sehr stark ausgeprägt sein. Darüber hinaus sind zuweilen — z. B. bei unserem ersten Fall — ziehende Schmerzen vorhanden, die sogar in die Leistengegend und in die Hoden ausstrahlen können. Solche Schmerzen sind jedoch keineswegs regelmäßig vorhanden.

Nicht selten ist die Urethritis herpetica mit einem Herpes genitalis vergesellschaftet (z. B. unser Fall 3). Sehr häufig finden sich einige Herpesbläschen zumindest um das Orificium urethrae externum herum angeordnet. Der urethrale Herpes simplex darf wohl als Lokalisationsvariante des Herpes genitalis aufgefaßt werden. Vielfach bildet sich im Bereich des Meatus ein Ödem aus.

Bei den bisher mitgeteilten Fällen von urethralem Herpes war immer nur der vordere Teil (Pars anterior) der Harnröhre befallen, überwiegend sogar lediglich die Schleimhaut der Fossa navicularis. Bei den Läsionen, die in der Regel genau wie auf der Haut in kleinen Gruppen angeordnet sind, handelt es sich um bis höchstens erbsgroße Bläschen mit gelblichem, klarem Inhalt, die schnell erodieren. Die Erosionen haben dann eine tiefrote Farbe, sind scharf begrenzt, rundlich oder oval und tragen oftmals einen weißlich-gelblichen Belag. Letzterer stößt sich während der Abheilung ab.

Diese Schleimhaut-Effloreszenzen der Harnröhre können, wie *Esteves* und *Pinto* (1952) zeigten, mit Hilfe der Urethroskopie dargestellt werden. Man findet häufig außer den frischen oder erodierten Herpesbläschen eine diffuse Rötung (Hyperämie, „Kongestion") der Schleimhaut und zahlreiche kleine hämorrhagische Pünktchen.

Vielfach ist der Herpes urethralis — wie gesagt — mit einem Herpes genitalis vergesellschaftet. Meist entwickeln sich dann Haut- und Schleimhautläsionen gleichzeitig oder kurz hintereinander. Immer schießen die Effloreszenzen schnell auf, innerhalb von 1 bis 2 Tagen. Meistens kommt es nach Ablauf von 15 bis 25 Tagen zu einer spontanen Abheilung. Die Schleimhautläsionen bilden sich synchron mit den Bläschen im Bereich von Glans, Präputium oder Penishaut zurück. Die Urethritis herpetica neigt zu Rezidiven, doch sind letztere nicht die Regel. Gelegentlich gibt es „undulierende" Verläufe über 2 Monate und mehr. Hier kommt es zu mehreren Bläschenschüben nacheinander. Von *Esteves* und *Pinto* (1952) wurde z. B. eine herpetische Urethritis bei einem 27jährigen Manne beobachtet, die erst nach 2 Monaten abklang und dann nicht mehr rezidivierte. Bei Sitz der Herpesläsionen ausschließlich in der Urethra kann der Fluor evtl. das einzige Symptom der Krankheit sein.

Verläuft die Urethritis herpetica nicht sonderlich schwer und rezidiviert sie nicht, so kommt es im allgemeinen nicht zu **Komplikationen.** Bei großer Zahl der Läsionen, starkem Fluor, heftigen Schmerzen, Fieber und wiederholtem Auftreten können komplizierende Veränderungen vorkommen. Am häufigsten sind unter den letzteren Strikturen und Lymphadenitiden vertreten.

Strikturen der Harnröhre nach herpetischer Urethritis beschrieben u. a. *Klausner* (1921) und *Ortells* (1921). Vor allem nach rezidivierendem intraurethralen Herpes kann es zu hochgradigen, therapeutisch schwer zu beeinflussenden Verengerungen in der Harnröhre kommen (klinische Einzelheiten siehe bei *Schönfeld* [1928]), die die Miktion stark zu behindern vermögen. Eine Harnverhaltung kann bei schweren Fällen der brennenden Schmerzen wegen auftreten, die beim Wasserlassen einsetzen. — Gelegentlich sieht man Lymphangitiden und Lymphadenitiden im regionären Lymphabflußgebiet. Bei solchen Fällen entstehen leicht febrile oder subfebrile Temperaturen. *Esteves* und *Pinto* (1952) beobachteten als weitere Komplikation eine Hyperästhesie der Glans und der Haut des Membrums.

Die Urethritis herpetica wird bei Männern viel häufiger als bei Frauen gesehen. Einen Herpes simplex der

weiblichen Harnröhre beschrieb *Noguer* (1924). Wegen der versteckten Lage der weiblichen Urethra und ihrer größeren Weite bleibt, so meint *Noguer*, diese Affektion bei Frauen meist unbeachtet. — Die Krankheit selbst unterscheidet sich im übrigen nicht von der des Mannes. Wie *Schönfeld* (1928) erwähnt, sitzt der Schleimhautherpes bei der Frau gerne am Collum uteri (Cervicitis herpetica) und kann auch auf die Uterusschleimhaut übergreifen (Metritis herpetica im Sinne von *Belgodère* [1924]). Herpes simplex-Infektionen sollen der Literatur nach auch im Bereich von Harnblase (Cystitis herpetica (*Schiffmann* [1926]) und Rektum (*Tuchendler* [1921]) vorkommen. Im Einzelfalle wird aber künftig geklärt werden müssen, ob es sich bei analogen Vorkommnissen nicht doch um einen Zoster handelt. Diese Entscheidung kann heute mit Hilfe virologischer Untersuchungen unschwer getroffen werden.

Auf die histologischen Veränderungen beim Herpes urethralis et genitalis soll hier nicht eingegangen werden.

Die Bläschen beim H. simplex der Haut, beim H. venereus und beim H. urethralis entsprechen sich im histologischen Aufbau nahezu vollständig. Über die Herpes simplex-Histologie siehe bei *Schönfeld* (1928) und *Lipschütz* (1932).

Zur Diagnostik der Urethritis herpetica:

Der Verdacht auf das Vorliegen einer herpetischen Urethritis taucht zwangsläufig auf, wenn außer dem Fluor urethralis in der Umgebung des Meatus auf der Glans, am Präputium und/oder auf der Penishaut gruppiert stehende Herpesbläschen vorhanden sind. Das Herpes simplex-Bläschen liegt intraepidermal. Es überwiegt die ballonierende über die retikuläre Degeneration. In den ballonierend degenerierten Epithelien findet man intranukleäre eosinophile Einschlußkörperchen. — Häufig kommt es auch zur Bildung von multinukleären epithelialen Riesenzellen. In letzteren sind gelegentlich gleichfalls Kerneinschlüsse zu erkennen.

Stellt man mit Hilfe der Platinöse Ausstriche vom Harnröhrensekret einer Urethritis herpetica her und färbt sie nach der *Giemsa*-Methode, so können bei einem Teil der Fälle multinukleäre epitheliale Riesenzellen beobachtet werden (siehe Abb. 1*). Oft ist dies (neben der Bakterienarmut der Präparate) der erste Hinweis auf eine mögliche Herpes-Virus-Infektion. Gelegentlich können schon im Ausstrich in den Epithelien Kerneinschlüsse gesehen werden (ihre sichere Erkennung ist hier jedoch schwierig).

Gesichert kann die Diagnose durch die **Isolierung des Herpes simplex-Virus** werden. Ein einfaches Verfahren hierfür ist die Eikultur. Man entnimmt möglichst viel Harnröhrensekret, setzt etwa eine gleiche Menge einer Mischung von 1:10 verdünntem Pferdeserum + Antibiotikagemisch zu und beimpft dann die Chorionallantoismembran (CAM) mehrerer Hühnerbruteier (mit je 0,1 cm³ der Gesamtsuspension). Vermehrt sich das Herpesvirus auf der CAM, so bilden sich kleine weißliche Kolonien aus, deren Anzahl sich nach Entnahme der Membranen feststellen läßt (siehe die Abb. 2, 3 und 4).

Will man sicher gehen, daß der isolierte Erreger dem Herpes simplex-Virus entspricht, so fertigt man 1. einen Ausstrich von der CAM (Färbung nach *Herzberg, Paschen* oder *Morosow*) und 2. ein histologisches Präparat von der Eihaut (Fixierung in *Bouin*, HE-Färbung) an. Die Elementarkörperchen des Herpesvirus sind sehr klein (Durchmesser: 100 mμ); im Ausstrich können sie daher auch mit der Ölimmersion nicht sicher erkannt werden. Das Vakzinevirus hingegen ließe sich leicht auf diese Weise darstellen.

Im Schnittpräparat von der CAM findet man als sicheres Zeichen in den Epithelien des proliferierten Ektoderms (siehe Pfeil in Abb. 5) eosinophile intranukleäre Einschlußkörperchen (siehe die Pfeile in den Abb. 6, 7 und 8). Schneidet man einen Einzelherd aus der CAM

Abb. 5: Histologisches Präparat von CAM, die 6 Tage nach Beimpfung mit Herpes simplex entnommen wurde. 5. Eipassage, Fixierung in Bouin-Lösung, HE-Färbung. (Siehe Text!) Vergr. 60×.

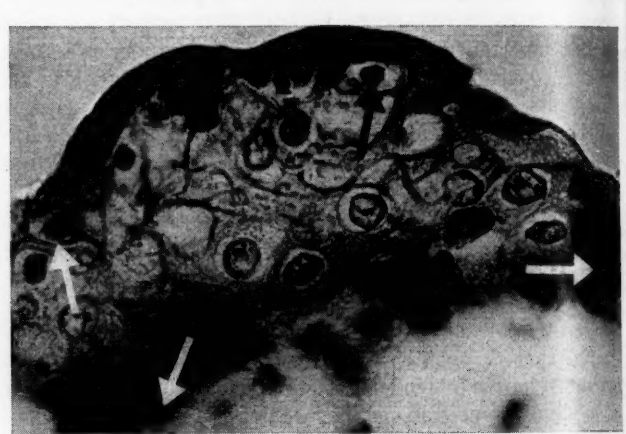


Abb. 6: wie Abb. 5, Ölimmersion. Kerneinschlüsse (Pfeile).



Abb. 7 Abb. 8

Abb. 7: wie Abb. 5 und 6, Ölimmersion, Kerneinschluß (Pfeil).
Abb. 8: wie Abb. 5 bis 7, Zellgruppe mit Kerneinschlüssen (Pfeil), größtes Trockensystem.

heraus, fixiert ihn in gepufferter 1%iger Osmiumsäure, bettet in Methakrylat ein und fertigt mit dem Ultramikrotom Dünnschnitte (0,05 μ dick!) an, so können in letzteren bei der elektronenoptischen Analyse die Elementarkörperchen des Herpes simplex-Virus im Zellkern und auch verstreut im Zytoplasma beobachtet werden. (Die ultrahistologischen Resultate werden später gesondert veröffentlicht.)

Die Eikultur ist bei der Isolierung des Herpes simplex-Virus dem *Grüter*schen Kornealversuch überlegen. Letzterer kann jedoch durchaus als diagnostische Methode mit herangezogen werden. Sehr gute Ergebnisse sind mit Zellkulturen zu erreichen. Weitere Hinweise

*) Abb. 1 auf S. 432 der Nr. 9.

(technische Details, Bildmaterial) zur virologischen Diagnostik der Herpes simplex-Infektionen siehe bei *Nasemann* (1957) sowie bei *Nasemann* und *Schnyder* (1957).

Differentialdiagnose:

Bei den erodierten Bläschen in der Fossa navicularis muß an einen Primäraffekt gedacht werden. Hier klärt das Dunkelfeldpräparat, das evtl. mehrfach wiederholt werden muß.

Eine Gonorrhoe oder eine Candida albicans-Infektion der Urethra werden durch Ausstrich und Kultur ermittelt. Wird der urethrale Fluor durch Trichomonaden verursacht, findet man diese Protozoen im Nativpräparat (Hellfeld-, Dunkelfeld- oder Phasenkontrastverfahren) und im nach *May-Grünwald-Giemsa* gefärbten Präparat (Langzeitfärbung) oder man kann sie mit Hilfe der Kultur isolieren.

Ein Zoster kann gelegentlich — genau wie der Herpes genitalis — im Bereich von Glans, Urethra oder Harnblase auftreten. Die Läsionen sind meist halbseitig angeordnet und oft in größerer Zahl als bei einer Herpes-simplex-Infektion vorhanden (Urethroskopie, Zystoskopie). Die zosterische Infektion geht durchweg mit stärkeren Schmerzen einher. — Der Zoster der Harnblase führt fast immer zu einer Harnverhaltung.

Mikrobiologisch ist die Trennung von Zoster und Herpes simplex nicht schwer. Das Herpes simplex-Virus vermehrt sich gut in der Eikultur, das Zostervirus nicht. Um das Zostervirus zu züchten, benötigt man eine Zellkultur (z. B. aus Nierengewebe menschlicher Embryos).

Therapie der Urethritis herpetica:

Eine kausale Therapie der herpetischen Urethritis gibt es noch nicht. Das Herpes simplex-Virus ist ein obligater Zellschmarotzer. Durch Antibiotika wird es nicht beeinflußt. Die Behandlung beschränkt sich daher auf symptomatische Maßnahmen. Vor allem gilt es, bakterielle Sekundärinfektionen zu beseitigen oder zu verhindern. Die Läsionen — z. B. am Meatus und in der Fossa navicularis — wird man z. B. mit Pyoktanin pinseln und in den vorderen Teil der Harnröhre mehrmals täglich etwas Terracortril- oder Leukomycinsalbe einstreichen, evtl. auch Spülungen mit Kaliumpermanganatlösung vornehmen oder Borwasserumschläge machen lassen. Bei stärkerer bakterieller Sekundärinfektion ist die Zufuhr von Antibiotika indiziert.

Schwierig ist es, das Auftreten von Rezidiven zu verhindern. Es gibt jedoch zwei dem Wesen nach verschiedene Behandlungsmethoden, die bei einem Teil der Fälle zum Erfolg führen und die bei hartnäckigem, rezidivierendem Verlauf unbedingt angewandt werden sollten: die Röntgennahbestrahlung und die Impfung mit Herpes-Antigen.

Schirren ([1955], siehe auch bei *Goldschmidt, Betetto* und *Bonse* [1959]) empfiehlt, bei rezidivierenden Herpes simplex-Infektionen auf dem Höhepunkt der Erscheinungen zu bestrahlen und das Feld groß genug zu wählen. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen werden Einzelfraktionen von je 200 r gegeben. Die Härte der Strahlung soll einer HWS von 0,2 bis 0,3 mm Al entsprechen. Durch eine solche Röntgennahbestrahlung lassen sich Rezidive zwar nicht ganz vermeiden, sie scheinen jedoch nach der Radiatio in größeren Intervallen und weniger akut und ausgebreitet als vorher aufzutreten. In manchen Fällen bleiben weitere Rezidive ganz aus. Die Bestrahlung kann bei rezidivierendem Verlauf der herpetischen Urethritis mit der oben angegebenen Dosierung mehrfach (z. B. zwei- bis viermal) wiederholt werden.

Bei rekurrierendem Herpes simplex injizieren *Biberstein* und *Jessner* [1958]; siehe auch *Jawetz, Allende* und *Coleman* [1955]) ein Herpes-Antigen („Herpin"). Das Herpin wird aus den Hirnen von Kaninchen gewonnen, die nach kornealer Beimpfung an Encephalitis herpetica erkrankten. Die aus den Hirnen hergestellte Suspension in 50%iger Glyzerin-Ringer-Lösung wird zwei Stunden lang auf 60° C erhitzt (das Herpesvirus wird schon bei 55° C abgetötet). Anschließend wird dem Antigen 0,5% Phenol hinzugesetzt. *Biberstein* und *Jessner* (1958) sahen bei 24 von 28 Patienten mit Herpes recurrens gute Resultate mit der Herpin-Behandlung (Aufhören der Rezidive oder Intervallverlängerung). Ein Versuch mit Herpin-Injektionen sollte daher auch bei rezidivierender Urethritis herpetica gemacht werden. Wir prüfen gegenwärtig die therapeutischen Möglichkeiten mit einer „Herpes-Vakzine", die aus beimpften Eimembranen angefertigt wird. Über Ergebnisse kann jedoch noch nichts ausgesagt werden.

Macher (1957) berichtete über einen Behandlungserfolg bei einem Fall von chronisch-rezidivierendem Herpes simplex (seit 12 Jahren regelmäßige Rezidive) durch Autoinokulation. Gelegentlich führt eine kontinuierliche Lokalbehandlung (auch im freien Intervall!) z. B. mit einer Quecksilber-Phenol-Zinkpaste (Rp.: Hydrargyr. praecipit. alb. 0,3; Phenol. liquefact. 0,15; Pasta Zinci moll. ad 30,0) — z. B. Anwendung im Bereich des Meatus — oder mit einer Aureomycinsalbe zum Erfolg (*Marchionini* [1952]). Ausdrücklich gewarnt sei vor einer therapeutischen Pockenschutzimpfung, die immer wieder einmal empfohlen wird, um einen Herpes recurrens zu beeinflussen. Das Vakzinevirus besitzt keine enge antigene Verwandtschaft mit dem Herpesvirus*). Neuere Untersuchungen zeigten, daß die Vakzination keine bessere Wirkung auf den Herpes recurrens ausübt als eine Pseudoimpfung mit physiologischer Kochsalzlösung (selten einmal Besserung durch Suggestivwirkung). Eine Pockenschutzimpfung ist nicht immer „völlig harmlos" (über Impfkomplikationen siehe bei *Nasemann* [1958], Möglichkeit der Übertragung des Vakzinevirus auf Ekzemkranke etc.). Von den meisten Autoren wird die Vakzination bei rezidivierendem Herpes — vor allem auch im Hinblick auf die recht bescheidenen therapeutischen Erfolge — heute abgelehnt (siehe die Ausführungen bei *Schönfeld* [1956] und *Veltman* [1959]).

Die Ätiologie des Herpes genitalis:

Der Herpes simplex urethralis ist sicher nur eine Spielart des Herpes genitalis (Lokalisationsvariante). Hierüber sind sich alle Autoren einig. Noch *Lipschütz* (1925/1932) glaubte allerdings — ähnlich wie einige französische Autoren (z. B. „Herpes venereus" *E. Besnier*) — daß der genitale Herpes nicht mit dem gewöhnlichen Herpes simplex (Herpes febrilis) identisch sei. Er meinte, daß es sich um zwei zwar biologisch einander nahestehende, ätiologisch jedoch verschiedene Krankheiten handeln würde und beklagte sich, daß dieser Frage in der deutschen Literatur so gut wie keine Beachtung geschenkt worden sei. *Lipschütz* gründete seine Ansicht auf folgende Gesichtspunkte:

1. Der Herpes venereus kommt nur im geschlechtsreifen Alter vor.
2. Er stellt eine „Koituskrankheit" dar, d. h., er wird ungemein häufig im Anschluß an den Geschlechtsverkehr wahrgenommen**).
3. Es gibt kleine Endemien von venerischem Herpes (z. B. in Großstädten), die nicht mit dem Auftreten von Herpes febrilis zusammenfallen.
4. Beim Herpes genitalis treten öfter Lymphangitiden auf und kleine, durchaus gutartige Nekrosen im Bereich der Läsionen.

*) Die beiden Viren gehören zwei verschiedenen Gruppen an. Zwischen Herpes- und Vakzinevirus ist die Differenz der Antigene sicher größer als die zwischen zwei Viren derselben Erregergruppe, z. B. zwischen Variola vera- und Variolavakzine-Virus.

**) Das plötzliche Auftreten des Herpes venereus 24 bis 48 Std. nach dem Geschlechtsverkehr entspricht der von *Lipschütz* durch Inokulationen am Menschen ermittelten Inkubationszeit.

Lipschütz vermochte den Inhalt von Bläschen im Genitalbereich bei Herpes venereus auf die Haut von Versuchspersonen zu übertragen (Impfherpes), dann den Inhalt dieser Läsionen auf die Haut weiterer Versuchspersonen und von dort auf die Kornea von Kaninchen zu passieren (dann fortlaufende Kaninchen-Kornea-Passagen). Die Unterschiede, die *Lipschütz* zwischen der Korneabeimpfung mit Herpes venereus-Material und mit dem Inhalt von Herpes febrilis-Bläschen sah, dürften bestenfalls — wie schon *Schönfeld* (1928) betont hat — im Sinne von Virulenzunterschieden deutbar sein. Für unterschiedliche Erreger spricht nichts. Der *Lipschütz*schen Ansicht hat nach *Schönfeld* (1928) bisher keiner zugestimmt.

Auch die oben genannten vier Punkte von *Lipschütz* sind nicht unbedingt beweisend. Am Genitale von Jugendlichen gibt es ebenfalls herpetische Infektionen (u. a. beim Aphthoid *Pospischill-Feyrter*).

Übertragbarkeit durch den Geschlechtsverkehr ist kein Argument für eine ätiologische Sonderstellung. Endemien gibt es nicht nur beim Herpes genitalis, sondern auch beim Herpes simplex anderer Lokalisation (siehe bei *Piringer* [1958]). Lymphangitis und kleinere Nekrosen dürften sowohl bei stärkerer Virulenz des Herpesvirus als auch bei bakterieller Sekundärinfektion beobachtet werden können, und zwar unabhängig von der Lokalisation der Herpeseruption. Auch die virologischen Untersuchungen jüngeren Datums sprechen sehr für eine Identität der Erreger des Herpes febrilis (H. simplex) und des Herpes venereus.

Das aus dem Urethralsekret bei Urethritis herpetica isolierte Virus ist unbedingt mit dem Herpes simplex-Virus identisch. *Durand* und *Deleuil* (1931, zit. nach *Scherber* [1935]) gelang es mit dem Harnröhrensekret einer herpetischen Urethritis eine Kaninchenkornea zu infizieren (Entwicklung einer Keratitis dendritica im Sinne des *Grüter*schen Versuches). *Esteves* und *Pinto* (1952) berichteten über die gelungene Züchtung des Herpes simplex-Virus aus urethralem Fluor mit Hilfe der Eikultur. In histologischen Präparaten der beimpften Eimembranen (CAM) vermochten sie die eosinophilen intranukleären Einschlußkörper des Herpesvirus nachzuweisen.

Wir selbst kamen zu Resultaten, die denen von *Esteves* und *Pinto* voll entsprechen. Bei allen 3 von uns beobachteten Patienten gelang die Isolierung eines Herpes simplex-Virus. Im folgenden seien kurz einige **virologische Details** angegeben.

Fall 1: Schon in der Grundpassage makroskopisch eben sichtbare Herde auf der CAM, die isoliert stehen. Kein massiver Befall. Erst in der dritten Eipassage reichliche Aussaat kleiner weißlicher Herdchen. In späteren Passagen zentrale Konfluenz der Herde und Generalisation. Bisher insgesamt 9 fortlaufende Eipassagen.

Die Abb. 2, 3 und 4 zeigen Eimembranen der 5. Passage, die an verschiedenen Tagen entnommen wurden (Beimpfung am 11. Tag der Bebrütung).

Abb. 2: Entnahme der CAM 24 Stunden nach der Beimpfung. Leichte Trübung im Zentrum. Wenige ganz feine Herdchen.

Abb. 3: Entnahme der CAM 3 Tage nach der Inokulation. Opaker konfluierter Herd im Zentrum mit noch erkennbaren grau-weißlichen, runden Einzelherden.

Abb. 4: Entnahme der CAM 4 Tage nach der Beimpfung. Zahlreiche generalisierte, runde und ovale, grau-weißliche Herde.

Eihauthistologie: Die CAM zeigt am 5. bis 6. Tag nach der Beimpfung die charakteristischen Veränderungen. Zu diesem Zeitpunkt leben die meisten Hühnerembryos noch und deshalb dürfte er für die Entnahme am geeignetsten sein. Die histologischen Abb. 5, 6, 7 und 8 stammen von einer CAM, die am 6. Tag nach der Inokulation mit dem Herpesvirus entnommen wurde (5. Eipassage, Fixierung in *Bouin*schem Gemisch, HE-Färbung).

Abb. 5: Ektoderm verbreitert (siehe Pfeil), Epithelien dieser Schicht ballonierend degeneriert. Dichtes lympho-histiozytäres Infiltrat im Mesoderm, Hämorrhagie, zwischen den Entzündungszellen Erythrozytentrümmer. Im Entoderm: Altération cavitaire, ballonierende Degeneration der Zellen; (Vergr.: 60 ×).

Abb. 6 und 7: Zellen aus der ektodermalen Schicht. Eosinophile Kerneinschlüsse (siehe Pfeile!). Einschlüsse unterschiedlich groß. (Ölimmersion.)

Abb. 8: Gruppe von Zellen mit Kerneinschlüssen (Pfeil!, größtes Trockensystem).

Die Kerneinschlüsse konnten bereits 24 Stunden nach der Beimpfung nachgewiesen werden, ebenfalls am 2., 3., 4., 5., 6. und 7. Tag nach der Inokulation. Die Inklusionen sind *Feulgen*-positiv und erreichten am 5. und 6. Tag nach der Beimpfung das „Maximum der *Feulgen*positivität" (größte Farbintensität). Zu diesem Zeitpunkt waren sowohl die Degeneration der Zellkerne als auch die Anzahl von multinukleären Riesenzellen im Gewebe der CAM am größten. Ultraschnitte wiesen nach, daß das Herpesvirus nicht nur in den Zellkernen, sondern auch im Zytoplasma — zusammengelagert in Gruppen von Elementarkörperchen (siehe Abb. 9) — vorkommt.



Abb. 9: Ultraschnitt von CAM, die mit Herpes simplex-Virus (ursprünglich aus Urethralsekret genau wie in Abb. 5 bis 8) beimpft wurde. Elektronenmikroskop. Aufnahme-Vergr.: 43 200×. Durchschnittene Elementarkörperchen des Herpesvirus im Zytoplasma (siehe Pfeile und beachte die Innenstruktur des Virus).

Fall 2: Isolierung des Herpesvirus auf der CAM wie bei Fall 1. Bisher 3 fortlaufende Eipassagen. Insgesamt nicht so zahlreiche Herde auf den Membranen wie bei Fall 1 (schwächere Pathogenität des Stammes für den Hühnerembryo?). Histologie: Kerneinschlüsse.

Fall 3: Bereits in der Grundpassage dichte Aussaat von relativ großen, runden, weißlichen Einzelherden über die gesamte CAM (bisher massivster makroskopischer Befund, den wir innerhalb von

8 Jahren bei einer Herpes-Grundpassage sahen). Bisher erst 2 Passagen (2. Passage wie Grundpassage, nur stärkere Konfluenz der Herde im Zentrum). Histologie: Kerneinschlüsse.

Diese drei genitalen Herpes-Stämme wurden mit vier anderen Herpes simplex-Stämmen, die aus Bläschen mit anderer Lokalisation isoliert wurden (Herpes labialis, Eczema herpeticatum, Stomatitis aphthosa), hinsichtlich des Verhaltens in der Eikultur verglichen (makroskopischer Befund, Eihauthistologie, Ausstrichpräparate und Ultraschnitte). Es ergaben sich hierbei keine konstanten Differenzen, welche die Annahme zweier verschiedener Virusarten rechtfertigen würde. Dieses Resultat bestätigt die schon 1928 von *Schönfeld* vertretene Ansicht.

Virulenzunterschiede bei Herpesstämmen gibt es zweifellos, und zwar sowohl bei solchen, die vom Genitale, als auch bei jenen, die von anderen Haut- oder Schleimhautarealen isoliert worden sind. Besonders virulent scheint der Herpesstamm zu sein, der aus den Läsionen unseres dritten Falles gezüchtet wurde. Ob genitale Herpes simplex-Stämme insgesamt stärker virulent als andere sind, entzieht sich unserer Kenntnis. Unser Material ist noch nicht groß genug, um diese Frage zu beantworten. Ihr soll aber künftig nachgegangen werden.

Der Herpes simplex urethralis kommt sowohl in Form einer primären als auch in der einer sekundären Urethritis vor. Die Herpes-Erstinfektion eines Menschen kann sich als Vulvovaginitis herpetica, als Herpes genitalis und wohl auch als Herpes urethralis (primäre Urethritis) manifestieren (siehe das Schema über den „Kreislauf" der „Erreger-Wirt-Beziehungen" beim Herpes simplex des Menschen! — (*Nasemann* [1958]). Nach der Erstinfektion bleiben etwa 70 bis 90% der Bevölkerung Virusträger. Das Herpesvirus persistiert vermutlich in maskierter Form im Gewebe und kann durch verschiedene provozierende Effekte aktiviert werden. Eine nicht-gonorrhoische Urethritis, aber auch eine Gonorrhoe (evtl. mit postgonorrhoischem Katarrh) können im Sinne eines provokatorischen Reizes wirken und ein Herpesrezidiv (sekundäre herpetische Urethritis) auslösen. Vermutlich war dies bei unserem ersten Patienten der Fall. Die Klärung, ob eine primäre oder sekundäre herpetische Urethritis vorliegt, bleibt der Serologie vorbehalten. Ein beweisender Anstieg der Antikörpertiter tritt nur bei primären Herpes-Infektionen auf.

Schrifttum: Belgodère, G.: Ann. des maladies vénér. (1924), S. 813. — Bettmann, S.: Münch. med. Wschr., 49 (1902), S. 692. — Biberstein, H. H. and Jessner, M.: Dermatologica (Basel), 117 (1958), S. 267. — Callomon, F.: Die nichtvenerischen Genitalerkrankungen. Thieme-Verlag, Leipzig (1924), S. 98. — Callomon, F.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Krkh., 19 (1926), S. 577 u. 584. — Coutts, W. E.: Brit. J. ven. Dis., 24 (1948), S. 109. — Diday, P. et Doyon, A.: Thérapeutique des maladies vénériennes et des maladies cutanées. Masson, Paris (1876), S. 58. — Durand, P. et Deleuil, R.: Arch. Inst. Pasteur Tunis, 19 (1930), S. 36; ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Krkh., 34 (1930), S. 515, siehe auch bei Scherber, G. (1935). — Esteves, J. and Pinto, M. R.: Brit. J. Vener. Dis., 28 (1952), S. 205. — Goldschmidt, H., Betetto, M. u. Bonse, G.: Die Röntgentherapie von Dermatosen (ausschließlich Tumoren). Handb. Haut- u. Geschl.-Krkh., Erg.-Werk V/2, S. 555. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959). — Harkness, A. H.: „Non-gonococcal Urethritis." Edit. Livingstone, Edinburgh (1950). — Jawetz, E., Allende, M. F. and Coleman, V. R.: Am. J. Med. Sci., 229 (1955), S. 477. — Klausner, E.: Arch. f. Dermatol. u. Syph., 130 (1921), S. 487. — Klotz, H. G.: Dermatol. Wschr., 58 (1914), S. 648. — Le Fur, A.: Ann. des malad. des org. génit.-urin. (1897), S. 1105; ref.: Zbl. Dermatol., 2 (1899), S. 344. — Lipschütz, B.: Arch. f. Dermatol. u. Syph., 149 (1925), S. 379; „Herpes venereus (E. Besnier)" im Handb. Haut- u. Geschl.-Krkh., Bd. 2 (1932), S. 135. J. Springer-Verlag, Berlin. — Macher, E.: Zschr. Haut- u. Geschl.-Krhk., 23 (1957), S. 18. — Marchionini, A.: Med. Klinik, 47 (1952), S. 946. — Marchionini A. u. Röckl, H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 173. — Nasemann, Th.: Zschr. Tropenmed. Parasitol., 8 (1957), S. 319; Praxis, 40 (1958), S. 933; „Die Viruskrankheiten der Haut" in: Dermatologie und Venerologie (Gottron-Schönfeld), Band II/Teil 2, S. 1299—1349. Thieme-Verlag, Stuttgart (1958); Vortr. über die Herpetische Urethritis auf dem 1. Kanad. Symposium über die nicht-gonorrhoische Urethritis und die menschliche Trichomoniasis, 21./22. Sept. 1959 in Montréal. — Nasemann, Th. u. Schnyder, U.: Hautarzt, 8 (1957), S. 549. — Nicolas, I., Gaté, I. et Papacostas, G.: Journ. méd. Lyon, 1923, S. 291. — Noguer, M.: Rev. español. urol. y dermatol., 26 (1924), S. 5. — Ortellis, C.: Progr. de la clin., 18 (1921), S. 478; ref.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Krkh., 2 (1921), S. 122. — Piringer, W.: Klin. Med. (Wien), 13 (1958), S. 533. — Scherber, G.: „Die nichtgonorrhoische Harnröhrenentzündung." In: L. Arzt und K. Zieler: Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. V, S. 636, Urban und Schwarzenberg, Wien (1935). — Schiffmann, J.: Zschr. urol. Chirurg., 19 (1926), S. 342. — Schirren, C. G.: Fschr. prakt. Dermatol., Bd. 2. Springer-Verlag, Berlin (1955). — Schönfeld, W.: „Zoster und Herpes simplex." In: Handb. Haut- u. Geschl.-Krkh., Bd. VII/Teil 1, S. 1—179. J. Springer-Verlag, Berlin (1928); Dermatol. Wschr., 133 (1956), S. 313. — Tuchendler, B.: Medycyna doswiadczalna i spoleczna, 1921, S. 22; zit. nach W. Schönfeld (1928). Veltman, G.: Med. Klinik, 54 (1959), S. 1580.

Anschr. d. Verff.: Priv.-Doz. Dr. med. Th. Nasemann, München 15, Frauenlobstr. 9, Dermatol. Univ.-Klinik, und Dr. med. R. Nagai, Yokohama/Japan, Minami-ku, Urafune-cho, Dermatol. Klinik der Univ.

DK 616.643 - 002 : 616.523

Konkordanter Zoster oticus bei eineiigen Zwillingen

von OTTOMAR NEUSS

Zusammenfassung: Es wird berichtet über einen Zoster oticus, der konkordant bei eineiigen Zwillingen auf der gleichen Seite auftrat. Auf die Zusammenhänge der Erkrankung mit einer primären Gefäßschädigung vom Typus der Periarteriitis nodosa *(Feyrter)* wird hingewiesen. Die Möglichkeit der Einordnung des Zoster in den *Rößleschen* Formenkreis erscheint gegeben.

Summary: A report is made on a "zoster oticus" which occurred concordantly in identical twins on the same side. The connection between this disease and a primary vessel damage of the periarteriitis nodosa (Feyrter) type is pointed out. The possibility of classifying the zoster in the Rössle cycle seems likely.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet d'un zoster otique qui se manifesta de façon concordante chez des jumeaux univitellins, du même côté. Il attire l'attention sur les relations existant entre l'affection et une lésion primaire des vaisseaux du type de la périartérite noueuse *(Feyrter)*. La possibilité semble être donnée de classifier le zoster dans le cycle morphologique de *Rössle*.

Entsprechend dem „Zoster ophthalmicus" *(Hutchinson)* stellte *Körner* (1904) den Begriff **„Zoster oticus"** auf. Das klinische Bild mit der klassischen Trias — Bläschenbildung der äußeren Ohrmuschel und des Gehörgangs, auch mit Myringitis bullosa, ferner Schädigung des Nervus facialis sowie des Nervus statoacusticus — erfuhr seitdem manche Erweiterung.

So wurden Lähmungen des V. und VI., auch des IX. und X. Hirnnerven („Dysphagie totale") — gesehen *(Chytil* und *Schwetz). Portmann u. Claverie* beobachteten eine zusätzliche Lähmung des N. accessorius, wobei erwähnt sei, daß rein motorische Nerven selten befallen sind. Ageusie und Parageusie *(Meyer-Rohn, Sarai)* sind ebenso eine Rarität wie die „Méningite zonateuse" *(Avenier)*. Bei halbseitigem Zungenzoster ist stärkere Anschwellung *(Leroux)*, bei Larynx-

zoster Heiserkeit und Dyspnoe *(Schwetz)* mitgeteilt worden. *Pahlen* schließlich beschrieb eine kollaterale ödematöse Schwellung der Glandula parotis (allergisch?) bei einem 59jährigen Patienten.

Die geringe Anzahl bilateraler Zoster (nach *Kaposi* 7%) ist wie die Frage des eigenartigen alternierenden Zoster *(Truffi)* einstweilen unklar.

Mehlis (1818) brachte die Zostererkrankung erstmalig in Beziehung zum Nervensystem. Gegenüber der These von primärem Ganglionbefall mit sekundären Hauterscheinungen versuchte kürzlich *Feyrter* den Sitz der ursprünglichen Schädigung in die Gefäße, vornehmlich die „terminale Strombahn" zu verlegen. An Hand histologischer Untersuchungen detaillierte er eine Kapillaritis wie auch eine Periateriitis nodosa zosterica.

Histologisch treten neben herdförmigen Ansammlungen von polymorphkernigen Leukozyten mit staubförmigen Kernzerfall fibrinoide Nekrosen der Intima in Erscheinung. Auch Riesenzellbildung und sogenannte „Zosterkörperchen" sind erwähnt *(Lipschütz)*. *Feyrter* deutet das Bild als hyperergische Entzündung im Sinne *Rössles* und zieht Vergleiche mit dem *Arthus*-Phänomen.

Wie die Periateriitis nodosa besitzt der Zoster eine ausgesprochene Neurotropie, die sich einmal als Polyneuritis, zum andern als Ganglionitis manifestiert (cf *Hunts* Syndrome = „Geniculate Ganglionitis" der angelsächsischen Literatur).

Interessanterweise ist schon von *Pfeiffer* (1889) die Verbreitung des Zosters längs der Hauptgebiete von Arterien unterstrichen worden. Histologisch berichtete *Wohlwill* (1924) über eine nekrotisierende Arteriitis in befallenen Ganglien.

„Es handelte sich um regelrechte, z. T. nur Sektoren des Gefäßquerschnitts betreffende Nekrosen der Media, die in eine homogene, nur einzelne Chromatinbröckel oder in Karyorrhexis begriffene Kerne enthaltende Masse verwandelt erschien, während das Lumen mit abgestoßenen Endothelien und amorphen Massen angefüllt war."

Klinisch bedeutend ist der 10 Jahre später von *Maybaum u. Druss* veröffentlichte Fall von generalisierter Periarteriitis nodosa, zu der sich ein Zoster gesellte. Als Nebenbefund ergaben sich otosklerotische Herde im Felsenbein (!). Vorkommen von Zoster bei Sklerodermie (*Feyrter*, Fall 3), die wie die Periarteriitis nodosa zum rheumatischen Formenkreis gehört, liegt auf der gleichen Ebene. Entsprechend den Angaben von *Crosti* handelt es sich nicht um eine Einzelbeobachtung.

Es sei ferner hingewiesen auf Koinzidenzen mit der Psoriasis, Acne vulgaris und lymphatischer Leukämie (*Feyrter*, Fall 7 u. a.).

Nehmen wir die Tatsache hinzu, daß die Einordnung isolierter „rheumatischer Fazialisparesen" zum Zosterkomplex diskutiert worden ist, so resultieren schon eine Reihe von pathologisch-anatomischen bzw. klinischen Gesichtspunkten, die für eine engere Zusammengehörigkeit des Zoster zum *Rössle*schen Formenkreis sprechen.

Die bei andern Mitgliedern des rheumatischen Formenkreises zutage tretende **familiäre Disposition** (*Neuss* [1955]) findet ihr Analogon bei drei Beobachtungen in der Literatur *(Carini, Audry* und *Gianelli)*, bei denen mehrere Mitglieder einer Familie an Zoster erkrankten.

Über einen weiteren Fall familiären Zosters — bei eineiigen Zwillingen — sei berichtet:

Eine 20jährige Patientin wird zur Untersuchung gesandt wegen Lähmung der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, die sich 3 Tage nach Bläschenbildung im Bereich der Zunge und des linken Ohres einstellte. Jetzt auch Neuralgie und Hypersensibilität der linken Wange, Hyperakusis und leichte Schluckstörung.

Bis auf eine periphere Fezialisparese links zeigt der klinische Befund kaum Besonderheiten. Vestibulär lediglich bei der kalorischen Reizung geringe Unterfunktion links.

Nach Behandlung mit Niconacid 6×1 Tabl/die und Gynergen 3×1 Tabl/die klangen die Erscheinungen langsam ab.

Drei Wochen später abortives Rezidiv, diesmal auch mit Ohrensausen, jedoch ohne nachweisbare Hörminderung.

Es handelte sich also um einen rezidivierenden Zoster oticus.

Interessant war die Angabe der Patientin, daß ihre eineiige Zwillingsschwester 5 Jahre vorher dieselbe Erkrankung mit Bläschenbildung und Gesichtslähmung auf der gleichen Seite durchmachte. Aus dem geschilderten Verlauf ist anzunehmen, daß es sich gleichfalls um eine Zostererkrankung gehandelt hat.

Therapeutisch wird neben Niconacid *(Varma)* neuerdings ACTH (*Nickel, Piatti u. a.*) sowie Cortison (*Gelfaud, Riser u. a.*) empfohlen.

Von *Leinbrock* stammen elektrophoretische Ergebnisse. Er fand die α-Globuline selten, die γ-Globuline in 25—35% der Fälle erhöht.

Schrifttum: Audry, Ch.: Ann. Derm. (1914). — Avenier, R.: These, Paris (1908). — Carini: Ref. Mh. prakt.. Derm., 46 (1908), S. 555. — Chytil, S.: Csl. Otolaryng., 1 (1952), S. 62. — Crosti, A.: G. ital. Derm. Sif., 68 (1927), S. 37. — Feyrter, F.: Virchows Arch. path. Anat., 325 (1954), S. 70. — Gelfand, M.: J. Amer. med. Ass., 154 (1954), S. 911. — Gianelli: Bull. Soc. franc. Derm. (1913). — Haymann, L.: Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk., 1 (1922), S. 357. — Hunt: J. Amer. med. Ass. (1909), S. 1456. — Kaposi: zit. bei Haymann. — Körner, O.: Münch. med. Wschr., 51 (1904), S. 6. — Leinbrock, A.: Medizinische (1957), S. 1631. — Lipschütz: Arch. Derm., 136 (1921), S. 428. — Lüscher, .: Lb. der Ohrenheikunde, Springer (1952). — Maybaum, J. u. Druss, J.: Arch. Otol., 19 (1934), S. 574. — Mehlis: zit. bei H. Pahlen. — Meyer-Rohn, J.: Z Haut- u. Geschl.-Kr., 15 (1953), S. 7. — Neuss, O.: Medizinische (1955), S. 426. — Neuss, O.: Medizinische (1955), S, 1407. — Nickel, W.: Arch. Derm., 64 (1951), S. 372. — Pahlen, H.: Medizinische (1950), S. 1699. — Piatti, A.: Arch. ital. Otol., 66 (1955), S. 71. — Pfeiffer, L.: „Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hauptgebiete der Arterien und deren Stellung zu den akuten Exanthemen", Jena (1889). — Portmann, M. u. Claverie, M.: J. franç. Otorhino-laryng., 3 (1954), S. 830. — Riser, M., Gayral, L. u. Stern, H.: Rev. Oto-neuro-ophthol., 29 (1954), S. 181. — Sarai: zit. bei E. Lüscher. — Schwetz, F.: Mschr. Ohrenheilk., 88 (1954), S. 123. — Truffi: zit. bei L. Haymann. — Varma, S.: Indian J. ven. Dis., 64 (1951), S. 372. — Wohlwill, F.: Z. ges. Neurol. Psychiat., 89 (1924), S. 171.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. Neuss, Konstanz, Zähringerplatz 3.

DK 616.28 - 002.152 - 056.75

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der I. Medizinischen Klinik am Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt (Chefarzt: Prof. Dr. med. habil. *F. Lickint*)

Über den Lungenkrebs der U-Bootfahrer

von FRITZ LICKINT

Zusammenfassung: Da in der Literatur hin und wieder die Behauptung aufgestellt worden ist, daß die ehemaligen U-Bootfahrer als Folge der früheren Exposition gegenüber den Verbrennungsgasen der Schiffsmotoren besonders häufig an Lungenkrebs erkranken könnten, wurden eingehende Befragungen bei den Dienststellen der ehemals deutschen und österreichischen Marine durchgeführt. Hierbei ergab sich, daß mit einer besonderen Krebsgefährdung der U-Bootfahrer nicht zu rechnen ist.

Summary: Every now and again, the claim is made in literature that former submarine crews could acquire lung cancer particularly frequently due to their former exposure to the exhaust gases of ship engines. For this reason, intensive surveys were held with the co-operation of agencies of the former German and Austrian navy. It was discovered that there does not seem to be particular cancer danger for submarine crews.

Résumé: La bibliographie ayant, à plusieurs reprises, lancé l'affirmation que le fait d'avoir été exposé jadis aux gaz de combustion des moteurs marins, rendait les anciens sous-mariniers avec une fréquence particulière vulnérables au cancer du poumon, des enquêtes très approfondies furent effectuées par les services des anciennes marines allemande et autrichienne. Le résultat fut qu'il n'y a pas lieu de retenir le fait d'une exposition particulière des sous-mariniers au cancer.

Bei meinen verschiedenen Bemühungen, Aufschluß über die Verursachung derjenigen Lungenkrebserkrankungen zu erhalten, in denen sich keinerlei wesentliche Beziehungen zum Tabakrauch eruieren lassen, bin ich vor einigen Jahren auch auf die Angabe gestoßen, daß evtl. auch durch die in Unterseebooten früherer Bauart eingeatmeten Motorenabgase die Voraussetzungen für eine Bronchialkrebserzeugung bei U-Bootfahrern geschaffen sein konnten.

Bestärkt wurde ich in dieser Hinsicht vor allem durch einige Zeilen in dem bekannten Buche „Die Trapp-Familie" (Bertelsmann Lesering, 1957), in dem *Baronin v. Trapp* von ihrem verstorbenen Gatten, einem ehem. österreichischen U-Boot-Kommandanten, auf Seite 303 folgendes schrieb:

„Es scheint doch Krebs gewesen zu sein. Einige Wochen nach seinem Tode hörte ich von einem Arzt, der in seiner Praxis siebzehn Todesfälle an Lungenkrebs zu verzeichnen hatte, und jeder dieser Patienten war ein U-Bootmann aus dem ersten Weltkrieg ..."

Leider ist es mir nicht gelungen, den Namen des amerikanischen Kollegen festzustellen, der diese 17 Lungenkrebsfälle bei U-Bootfahrern beobachtet haben will. Auch *Baronin v. T.* die mir liebenswürdigerweise bei meinen weiteren Nachforschungen behilflich war, konnte sich des Namens dieses Arztes nicht mehr erinnern, so daß diese Quelle zunächst unverwertbar bleiben muß. Auch eine Rückfrage bei *Symanski*-Saarbrücken, der in einer Veröffentlichung über „Die Bedeutung der exogenen Faktoren bei der Genese des Lungenkrebses" (Münch. med. Wschr. [1955], S. 591) gleichfalls vermerkt hatte, daß in den USA häufiger Lungenkrebs unter den U-Bootmannschaften des 1. Weltkrieges beobachtet worden sei, die lange Zeit ölgeschwängerte Luft einatmen mußten, erbrachte keine sichere Quelle für diese Nachricht. Freundlicherweise hat er mir nur mitteilen können, daß seines Wissens *Oldofredi* Beobachtungen über Lungenkrebsbefall bei deutschen Unterseebootmannschaften gemacht habe, wobei er das Vorkommen des Lungenkrebses auf die Einatmung von Kohlenoxydgasen zurückführte.

Keinen entsprechenden Hinweis habe ich wiederum in den zahlreichen mir zur Verfügung stehenden Veröffentlichungen von *Hueper* (USA) finden können, obgleich *Hueper* sicher wohl den besten Überblick über die nichttabakogenen Lungenkrebserkrankungen besitzen dürfte. — Ebenso findet sich unter den von *A. Dietrich* in seinem Buche „Krebs im Gefolge des Krieges" zusammengestellten Fällen kein Fall von Lungenkrebs unter den U-Boot-Mannschaften.

Bleiben zunächst nur noch einige Hinweise auf ein vermehrtes Auftreten von Lungenkrebs bei Schiffsmaschinisten, die einen besonderen Kontakt mit Öldünsten und Öldämpfen hatten (*Breslow, Hoaglin, Rasmussen* u. *Abrami* in Amer. J. Publ. Health 44 [1954], S. 171), wie auch unsere eigenen Beobachtungen über eine auffallende Häufigkeit von Lungenkarzinom bei Lokomotivpersonal, wie offenbar bei Heizern überhaupt, ohne daß ich allerdings bisher einen schlüssigen Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen Heizabgasen und Lungenkrebsentstehung erbringen konnte. Es könnte ebenso auch sein, daß das Lok-Personal überdurchschnittlich raucht, wie etwa die gleichfalls häufiger befallenen Taxichauffeure.

Bei der Dürftigkeit bzw. Fragwürdigkeit aller dieser bisher erwähnten Daten schien es mir nun doch angezeigt, sich zunächst einmal an das Hauptversorgungsamt Bonn zu wenden, das im deutschen Bereich die evtl. vorhandenen Versorgungsakten von Lungenkrebsfällen ehemaliger Unterseeboot-Angehöriger verwaltet.

Die gewünschte Antwort wurde mir entgegenkommenderweise von Dr. med. *Ernst Goetz* erteilt, aus der ich entnehmen darf, daß dort „bisher über Todesfälle an Lungenkrebs bei alten U-Bootfahrern nichts bekannt geworden ist". Weiterhin heißt es: „Wenn man die Möglichkeiten einer schädigenden Einwirkung überdenkt, so ist auch theoretisch ein ursächlicher Zusammenhang unwahrscheinlich. Die U-Boote des ersten Weltkrieges und auch des zweiten Weltkrieges (ausgenommen die sog. Schnorchel-U-Boote, die erst in den letzten Kriegsjahren erprobt wurden) fuhren unter Wasser ausschließlich mit Elektromotoren, da die Diesel-Motoren nur beim Vorhandensein atmosphärischer Luft in Betrieb genommen werden konnten. Bei Überwasserfahrt mit Dieselmotoren ist es aber nicht wahrscheinlich, daß Abgase in schädigender Konzentration in die Unterkunfts- und Arbeitsräume eindringen. Bei den Schnorchel-U-Booten war durch die ständige Luftzufuhr und das Absaugen der verbrauchten Luft bei Fahrt unter Wasser mit Diesel-Motoren ebenfalls eine ausreichende Sicherung gegenüber den Abgasen gegeben."

Wir können daraus also zunächst entnehmen, daß zumindest im Bereiche der ehemals Deutschen Marine keine zwingenden Anhaltspunkte für einen Zusammenhang zwischen U-Boot-Dienst und Lungenkrebserkrankung zu erbringen waren.

Bleibt also noch die Rückfrage in Österreich, und zwar beim zuständigen Landesinvalidenamt für Wien, Niederösterreich und Burgenland, das mir gleichfalls in außerordentlich liebenswürdiger Weise eine umfassende Auskunft auf Grund einer genaueren Nachforschung des Wiener Kriegsarchivs gegeben hat. Ich bin ermächtigt worden, von diesen Erhebungen Mitteilung zu machen, wobei ich als Quelle ausdrücklich die „Erhebung des Kriegsarchives Wien, Sachbearbeiter Dr. *W. Wagner*" anführe.

Was haben nun diese sehr eingehenden Erhebungen ergeben? Aus Raumgründen vermag ich allerdings nur auszugsweise davon Mitteilung zu machen:

„Ohnmachtsanfälle bei U-Bootsbesatzungen kamen in der k. u. k. Kriegsmarine mehrmals vor. Der Vorfallenheitsbericht der U-Boot-Station vom 31. 8. 1910 (MS/OK 2578) berichtet über drei Ohnmachtsanfälle. Zu größeren Unfällen kam es bei den kriegsmäßigen Übungen im August 1911 (MS/OK 2254, 2365, 2723). Nach dem Bericht des Linienschiffsarztes Dr. *Rudolf Messer* wurden auf U 1 von 16 Mann 10 mit größeren Beschwerden krank, davon 6 bewußtlos. Innerhalb von 12 bis 24 Stunden erholten sich die Kranken meistens vollständig, nur bei wenigen blieb eine gewisse Eingenommenheit des Kopfes durch einige Tage fortbestehen. ... 1912 kamen auf dem von Lschlt. *v. Trapp* kommandierten U VI bei einer Übungsfahrt am 2. 1. sechs Ohnmachtsfälle vor. (MS/OK 605, 605 ad, 1562, 2003, 2129, 2180, 2610, 2934). Die genaue Ursache konnte nicht geklärt werden, doch wurde angenommen, daß Auspuffgase ins Bootsinnere gedrungen waren. In dem Kommissionsprotokoll vom 2. 4. (MS/OK 1562) heißt es: „Für Auspuffgase als Ursache der Unfälle sprechen auch die Erfahrungen, die in Fällen gemacht wurden, wo es sich einwandfrei nur um solche handeln konnte. Bei Achterwind und starker Rauchentwicklung sind bei Unterseebooten öfters die Auspuffgase durch die geöffnete Maschinenluke angesaugt worden, wobei sich Unfälle mit gleichen Erscheinungen ergaben, wie die im Berichte des Bootskommandanten vom 6. 1. d. J. geschilderten." Zur Verhinderung ähnlicher Vorfälle wurde zwischen Maschine und Auspufftopf ein Manometer eingebaut.

Der Vorfallenheitsbericht der U-Boot-Station Pola für September 1915 (MS/OK 7055) meldet über die Boote U 5 und U 6 (ersteres unter dem Kommando von Lschlt. *v. Trapp*), daß wiederholt Gasolinvergiftungen auftraten. Weiter heißt es: „Die Ursache dieses Übelstandes liegt hauptsächlich darin, daß die einzelnen Motorbestandteile mit den normalen Dichtungsmitteln nicht mehr gedichtet werden können, eine Folge der erhöhten Inanspruchnahme seit Kriegsbeginn. Durch temporäre Entsendung des Maschinenvorstandes der Unterseebootstation nach dem Golf von Cattaro zur Überprüfung und Instandsetzung der Motoren, sowie durch die Beteilung der beiden in Betracht kommenden Boote mit Zentrifugal-Ventilatoren zum Absaugen der Gase in den Sooden, hoffe ich die Boote soweit zu bringen, daß sie sich ohne Gefährdung der Bemannung für 4tägige Missionen wieder eignen werden ..."

Wir können aus den Angaben wohl entnehmen, daß es zumindest bei den ersten österreichischen U-Booten teils zu Kohlenoxyd-Vergiftungen, teils vielleicht auch zu anderen Auspuffgas-Intoxikationen gekommen ist. In diesem Sinne hat sich auch der damalige Chefarzt der Unterseebootstation, Linienschiffsarzt Dr. *Anton Smola* in einem Bericht vom 23. 1. 1915 geäußert, ohne daß ich hier das mehrseitige Gutachten etwa zitieren könnte. Es genügt, den Schlußabsatz zu zitieren, den der Leiter des österreichischen Kriegsarchivs, Dr. *Kraus*, in diesem Zusammenhang niederschrieb:

„Auf Grund von Blutuntersuchungen nach der Tannin-Methode von *Kunkel* stellte er fest, daß es sich bei den mittelschweren Fällen von Gasvergiftungen höchstwahrscheinlich stets um Kohlenoxydvergiftungen handelt, während die leichten Fälle nur Gasolin- und Petrolgasvergiftungen ohne Mitbeteiligung von Kohlenoxyd darstellen. Ob bei den U-Booten mit Dieselölbetrieb die Bedingungen für Gasvergiftungen geringer seien, könne derzeit bei der verhältnismäßig kurzen Indienststellung der U-Boote mit Dieselmotorenbetrieb nicht gesagt werden. Bisher seien auf diesen Booten keine Vergiftungen beobachtet worden."

Wir dürfen jedenfalls sagen, daß bislang kein Anhalt für die längere, also ausreichende Wirksamkeit irgendwelcher karzinogener Stoffe im U-Boot auf die darin tätigen Mannschaften nachgewiesen ist. Ja, es ist nach allen bisher bekannten Beobachtungen schon aus fahrtechnischen Gründen durchaus unwahrscheinlich, daß jemals ein U-Bootfahrer überhaupt die für die Erzeugung eines Bronchialkrebses notwendige Quantität an Reizsetzungen durch Ölverbrennungsprodukte erreichen konnte, selbst wenn, wie wirklich in den allerersten U-Booten, gewisse maschinelle Unzulänglichkeiten bestanden.

Auch in dem eingangs erwähnten Fall des U-Boot-Kommandanten *v. T.* dürfte das entscheidende Moment für die Lungenkrebserkrankung nicht der Dienst auf dem U-Boot gewesen sein, sondern, wie mir die Gattin, *Baronin v. T.*, mitteilte die Tatsache, daß er „zu gleicher Zeit leider ein überstarker Raucher war und die Ärzte ihn wiederholt gebeten hatten, das Rauchen aufzugeben".

Ich halte mich nach alledem auf jeden Fall für berechtigt, alle noch lebenden U-Bootfahrer der letzten beiden Kriege dahin aufzuklären, daß sie nicht in der Furcht zu leben brauchen, etwa noch als Spätauswirkung ihres früheren Dienstes eine Lungenkrebserkrankung gewärtigen zu müssen. Dies zu sagen, ist auch der Grund für diese Veröffentlichung.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Lickint, Dresden A 20, Rungestr. 39.

DK 616.24 - 006.6 : 623.827.3

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus dem Nervenkrankenhaus München-Haar (Direktor: Dr. med. *H. Nadler*)

Zur Frage der medikamentösen Beeinflussung der Zerebralsklerose

von J. JOB

Zusammenfassung: Es wird über 100 Fälle von diagnostisch eindeutig gesicherter Hirnarteriosklerose berichtet, bei denen mit Duvadilanbehandlung in 27% „deutliche Besserung" und in 35% „Besserung" erreicht wurde.

Summary: A report is made on a hundred cases of diagnostically definite cerebral arteriosclerosis in which Duvadilan treatment brought "distinct improvement" in 27% of the cases and "improvement" in 35% of the cases.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de 100 cas d'artériosclérose cérébrale dont le diagnostic avait été absolument sûr et dans lesquels le traitement au Duvadilan avait permis d'obtenir 27 % d'« amélioration très nette » et 35 % d'« amélioration ».

Als häufigste Ursache der Hirndurchblutungsstörungen gilt die Sklerose der zerebralen Gefäße. Als Folge der mangelhaften Durchblutung kommt es zum allmählichen Untergang von Hirngewebe.

Die Therapie hat somit auf eine Durchblutungssteigerung des Gehirns abzuzielen.

Bei unserem Suchen nach einem die Hirngefäße erweiternden und damit auch gegen die Zerebralsklerose verwendbaren Medikament mit möglichst geringen unerwünschten Nebenwirkungen entschieden wir uns für das „Duvadilan", weil wir bei der Anwendung dieses Medikamentes gegen periphere Durchblutungsstörungen, z. B. Morbus *Buerger*, mehrfach auch das Abklingen gleichzeitig bestehender hirnarteriosklerotischer Verwirrtheit beobachtet hatten.

Chemisch ist **Duvadilan** das Hydrochlorid des 1-(p-hydroxphenyl)-2-(1-methyl-2-phenoxyaethyl-amino)-propanol mit dem Formelbild:

$$HO-C_6H_4-CH(OH)-CH(CH_3)-NH-CH(CH_3)-CH_2-O-C_6H_5 \cdot HCl$$

Pharmakologisch konnten *Brücke u. Mitarb.* (1, 2) am isolierten Herzen und am isolierten Gefäßapparat eine durch Duvadilan bewirkte Gefäßerweiterung nachweisen. *Gloning* und *Klausberger* (3) zeigten zerebral-angiographisch im Bewegungsfilm, daß unter Einwirkung von Duvadilan die Verweildauer eines in die Hirngefäße eingeführten Kontrastmittels deutlich verkürzt wird.

Birkmayer und *Mentasti* (4) haben u. a. auch über 38 Fälle von „zerebralen Gefäßveränderungen" berichtet, bei denen durch Duvadilan eine wesentliche Besserung der zerebralen Leistungsfähigkeit erzielt wurde (Leistungstest nach *Kraepelin-Pauli*).

Zusammensetzung des Krankengutes

Aus unserem großen Krankengut wurden 100 männliche Patienten ausgewählt, die an Zerebralsklerose litten. Neben der Grundkrankheit bestanden bei 31 Patienten noch andere Leiden.

Der jüngste Patient zählte 46, der älteste 89 Jahre. Durchschnittsalter war 72 Jahre.

Eigene Beobachtungen

Die Behandlungsdauer erstreckte sich über einen Zeitraum von 8 bis 126 Tagen; durchschnittlich betrug sie 48 Tage.

Laut anamnestischen Angaben lag der Krankheitsbeginn etliche Monate bis zu 10 Jahren zurück; durchschnittliche Dauer 3—4 Jahre.

Die Dauer des stationären Aufenthaltes währte von 2 Wochen bis zu 6 Jahren.

An Medikamenten hatten die Patienten vor Einsetzen der Duvadilan-Therapie Herz- und Kreislaufmittel und bei Bedarf Neuroleptika erhalten. Gleichzeitig mit Duvadilan wurden Herzmittel, bei psychomotorischer Unruhe vorübergehend Phenothiazine und gelegentlich Schlafmittel verabreicht. Polypragmatische Überschneidungen der medikamentösen Therapie wurden tunlichst vermieden.

Nebenwirkungen von Duvadilan wurden während der gesamten Beobachtungszeit (18 Monate) nicht gesehen. Initial wurde Duvadilan, sofern es anging, grundsätzlich gespritzt (66 Patienten), und zwar von 2×1 bis 3×2 Ampullen täglich. Sehr ängstliche Kranke und solche (34), die eine Injektionsbehandlung strikt ablehnten, erhielten Duvadilan per os 3×2 täglich. Nach 14- bis 56tägiger Injektionsbehandlung wurde

an sämtliche Patienten das Medikament peroral zunächst 3 × 2/die, dann als Erhaltungsdosis 3 × 1/die verabreicht.

Subjektive und objektive Symptomatik vor Beginn der Duvadilan-Behandlung

39 von den insgesamt 100 Patienten machten wegen des schlechten psychischen Zustandes vor Behandlungsbeginn keine Angaben. Die übrigen (61) klagten über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, innere Unruhe, Angstgefühle, Vergeßlichkeit, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen.

Dem entsprachen objektiv: Desorientiertheit, Unruhe- und Verwirrtheitszustände, Stimmungslabilität, Störungen der Merkfähigkeit, Erinnerungslücken für die nähere Vergangenheit, Konfabulationsneigung, Charakterveränderungen, Bestehlungs-, Beeinträchtigungs-, Verarmungs- und Versündigungsideen, hirnarteriosklerotischer Eifersuchtswahn, hypochondrische Klagen, Kritik- und Urteilsschwäche, hirnarteriosklerotische Anfälle.

Subjektive und objektive Symptomatik nach optimaler Duvadilan-Behandlung

Subjektiv: Reduktion von Kopfschmerz und Schwindel, gebesserter Nachtschlaf, gesteigerter Appetit, keine Angst, Nachlassen des Zitterns.

Objektiv: Mehr oder weniger orientiert, zugänglicher, keine Unruhe und Verwirrtheit mehr, körperlich frischer, ausreichender Nachtschlaf, Verlassen des Bettes, Stimmung adäquat, keine aktuellen psychotischen Erlebnisse mehr, gebesserte Merkfähigkeit, größeres Intervall bei den epileptiformen Anfällen, teilweise Krankheitseinsicht, interessierter an Umweltvorgängen, Besserung des EEG-Befundes, auffallend rasches Abklingen epileptischer Dämmerzustände, bessere Konzentration, Korrektur des Eifersuchtswahns.

Das Behandlungsergebnis wird übersichtlich in

Tabelle 2

deutlich gebessert	gebessert	unverändert	Gesamt
27	35	38	100

Tabelle 3 gibt Auskunft über die Entlassungen und Todesfälle im Verlauf der Nachbeobachtung:

Tabelle 3

entlassen	weiterhin stationär	+
27	51	22

Todesursache waren der Häufigkeit nach:

Bronchopneumonie, Herz- und Kreislaufversagen, Urämie und Altersschwäche.

Diskussion:

Als „deutlich gebessert" galt, wer im Behandlungsverlauf psychisch unauffällig wurde oder zumindest sozial remittierte. Diese Gruppe von Patienten konnte entlassen werden. In die Rubrik „gebessert" wurden jene Patienten aufgenommen, die sich orientierten und ruhig verhielten, an der Arbeitstherapie und an Spielen teilnahmen usw. Besserten sich nur einzelne Symptome oder zeigte sich überhaupt keine Besserung, war die Rubrik „unverändert" zuständig. Für den Behandlungsversuch wurden absichtlich nur Männer gewählt, weil — im Vergleich zu Frauen — die Symptomatik im allgemeinen profilierter ist und die Arteriosklerose beim Mann 5 bis 10 Jahre früher auftritt als bei der Frau (*Bürger*). Die Auswahl des Krankengutes erfolgte ausschließlich nach diagnostischen Prinzipien. Es mußte sich um eine gesicherte Hirnarteriosklerose handeln. Patienten mit endogenen Psychosen als Grundkrankheit wurden nicht berücksichtigt. Außer der Reihe erhielten zwei Grand-mal-Epilepsien, die wiederholt umdämmert waren, anläßlich eines neuerlichen Dämmerzustandes täglich bis zu 6 Ampullen Duvadilan i.m., worauf ohne zusätzliche Maßnahmen die Umdämmerung wich. Diese zwei Beobachtungen lohnten eine Nachprüfung bei weiteren Fällen. In Anbetracht der ungünstigen Ausgangssituation sind die Entlassungsquote (27%) und die Anzahl der gebesserten Patienten (35%) überraschend hoch.

Die Reaktion auf Duvadilan war sehr unterschiedlich. Ein konstanter Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und Erfolg war nicht nachweisbar. Nicht selten reagierten Patienten, von denen seit Jahren nichts mehr zu hoffen war, ausnehmend gut. Hier ist allerdings die Injektionsbehandlung, zumindest initial über etwa 4 Wochen, angezeigt.

Gerade bei denjenigen Patienten, die seit Jahren stationär waren und die keine spezifischen Medikamente erhalten hatten, konnte der Umschwung nur vom Duvadilan herrühren. Hieraus darf der Vorschlag abgeleitet werden, Duvadilan schon in den Frühstadien der Zerebralsklerose zu verabfolgen, um durch weitgehende Erhaltung einer ausreichenden Durchblutung die Degeneration der Hirnzellen möglichst lange hinauszuschieben.

Schrifttum: 1. Brücke, F.: Wien. med. Wschr., 45 (1956), S. ???. — 2. Brücke, F., Hertting, G., Lindner, A., Loudon, M.: Wien. klin. Wschr., 68 (1956), S. 183—186. — 3. Gloning, K., Klausberger E. M.: Wien. klin. Wschr., 9 (1958), S. 145—149. — 4. Birkmayer, W., Mentasti, M.: Wien. med. Wschr., 18 (1958), S. 395—396.

Anschr. d. Verf.: Obermedizinalrätin Dr. med. J. Job, Nervenkrankenhaus München-Haar.

DK 616.133.33 - 004.6 - 085 Duvadilan

ABOB*), ein neues chemotherapeutisches Prinzip zur Prophylaxe und Unterdrückung klinischer Influenza

von BJÖRNER SJÖBERG

Zusammenfassung: N^1, N^1-anhydrobis-(β-hydroxyäthyl-)biguanid-HCl (ABOB) allein und in Kombination mit refraktären Dosen von xerostomiehervorrufenden Stoffen (ABOB-X = Flumidin) wurden zwecks klinischer therapeutischer und prophylaktischer Versuche an 432 Fällen diagnostizierter Influenza A bei Soldaten eingesetzt während der zwei Epidemien 1954 und 1957. Im Vergleich zu den Kontrollfällen wies ABOB und ABOB-X bei den Therapieversuchen einen statistisch sichergestellten günstigen Effekt auf; in den Prophylaxeversuchen wurde ein hochsignifikanter Influenzaschutz erreicht.

Summary: The compound N^1,N^1-anhydrobis-(β-hydroxyethyl-)biguanide-HCl (ABOB) as such and also combined with refractory doses of xerostomia-producing drugs (ABOB-X = Flumidin) have been subjected to clinical testing in 432 cases of clinical influenza A in soldiers. ABOB and ABOB-X show a statistically significant favourable effect when given early in the suppression of influenza. When administered prophylactically, ABOB-X significantly protects against influenza.

Résumé: Le N^1,N^1-anhydrobis-(β-hydroxyéthyl-)biguanide-HCl (ABOB) seul et en association avec des doses réfractaires de substances provocatrices de xérostomie (ABOB-X = Flumidine) furent, dans 432 cas d'influenza A diagnostiqués, administrés à des soldats aux fins d'expérimentations thérapeutiques et prophylactiques, pendant les épidémies de 1954 et 1957. Comparativement aux cas témoins, ABOB et ABOB-X produisirent dans les expérimentations thérapeutiques un effet favorable, confirmé statistiquement; les expérimentations prophylactiques permirent d'obtenir une protection extrêmement nette contre l'influenza.

Das Staatliche Bakteriologische Laboratorium in Stockholm hat die Influenza-Epidemie während 1957—1958 in Schweden in zwei Berichten genau beschrieben (1, 2). Die hohe Morbidität bei der Epidemie ist dadurch bewiesen, daß die Abwesenheitsziffern der Schulkinder in Stockholm von normalerweise 10% auf 27,2% gestiegen waren. In meiner Garnison waren 45,4% der Soldaten während eines gewissen Zeitabschnittes krank und zeigten Influenza-Symptome. Die über dem Durchschnitt liegenden Mehrerkrankungen beliefen sich auf 1 116 000 Fälle von 7 341 000 Einwohnern des ganzen Landes.

Bei den Vakzinationsversuchen, die gleichzeitig notiert wurden, erhielt man eine statistisch erwiesene Abnahme der Erkrankungsfrequenz.

Dieser Bericht über die Ausbreitung der Asien-Influenza bestärkt die früher in verschiedenen Zusammenhängen angegebenen Ziffern, woraus hervorgeht, daß Influenza, „semibanale" Infektionen der oberen Luftwege und „common cold" (Erkältung, Grippe) den größten Teil der Abwesenheit wegen Krankheit verursacht haben. *Ashenburg* (3) hat die entsprechenden Verhältnisse während einer dreijährigen Periode in dem Kodak-Unternehmen untersucht. Die Untersuchung umfaßt 38 238 Angestellte, und der Verfasser hat die Abwesenheitsziffer auf Grund der obengenannten Oberluftwegsinfektionen mit einem so hohen Wert wie 50% angegeben.

Abgesehen von den gegenwärtig begrenzten Möglichkeiten der Vakzination verschiedener Bevölkerungsgruppen ist es uns noch nicht mit größerem Erfolg gelungen, eine Abnahme der Infektionsfrequenz oder eine Verkürzung der Krankheitszeit bei Influenza oder der banaleren Oberluftwegsinfektionen zu erreichen. Bei einem Symposium im Jahre 1958 mit dem dramatischen Haupttitel „Strategy of Chemotherapy" hat *Tamm* (4) einen Teil der umfassenden Experimentwirksamkeit beschrieben, die während vieler Jahre gemacht worden sind, in der Hoffnung, neue Arzneimittel zu finden, die genuinen oder experimentellen Viruskrankheiten (Virosen) entgegenwirken können. *Tamm* hat u. a. die Hoffnung ausgedrückt, „daß auch wenn die Resultate bisher wenig bedeutend sind, ein großer Anteil von Arbeiten nach und nach auf empirischem Wege zu neuen Arzneien führen dürfte, die zur Behandlung von Viruskrankheiten geeignet sind".

*) Sprich abob.

Cutting und *Furst* (5) beschrieben in der Übersicht „Antiviral Chemotherapy: Current Status" u. a. eigene Versuche, bei denen sie seit 1940 etwa 2000 neue Verbindungen betreffend Antiviroseneffekt untersucht haben. Die bisherigen Erfahrungen haben nicht zu konfirmierenden klinischen Untersuchungen geführt.

Seit 1950 hat die Forschungsabteilung der schwedischen Firma *Kabi* eine umfassende Reihe von Biguaniden geprüft, in der Hoffnung, eine Arznei, die zur Behandlung von Influenza und anderen Oberluftwegsvirosen geeignet ist, zu finden.

Bei diesen Versuchen ist man von der Tatsache ausgegangen, daß humanpathogene Influenzastämme auf Laboratoriumstiere adaptiert werden können, in diesem Falle auf Mäuse. In den bei *Kabi* durchgeführten Versuchen sind mäuseadaptierte Stämme von Influenza A, die sog. PR-8-Stämme, und Influenza B, die sog. Lee-I-Stämme, angewandt worden. Wenn Mäuse intranasal mit Virussuspensionen dieser Stämme geimpft werden, entwickelt sich nach kurzer Inkubationszeit eine typische Pneumonie, die am 4. oder 5. Tage nach der Einimpfung abgelesen und verwertet wird. Wenn man bei allen Versuchen Kontrollgruppen hat, kann eine statistische Bearbeitung der erhaltenen Konsolidierungszahlen durchgeführt werden.

Die gewöhnliche Methodik bei der Arbeit mit mäuseadaptierten Influenzastämmen bedeutet, daß das Tier unter einem leichten Ätherrausch intranasal geimpft wird. Bei Verwendung dieser Methodik konnte man eine unbedeutende, aber reproduzierbare, geringere Konsolidierung bei den Gruppen feststellen, die mit der Verbindung N^1, N^1-ahydrobis-(β-hydroxyäthyl-)biguanid-HCl (ABOB) behandelt worden waren (Struktur s. Abb. 1). Trotz des unbedeutenden Effektes wurde es als wünschenswert angesehen, daß infolge der im übrigen guten Eigenschaften der Verbindung der experimentelle Effekt zu einem eventuellen klinischen Effekt korreliert werden könnte.

ABOB:

Abb. 1

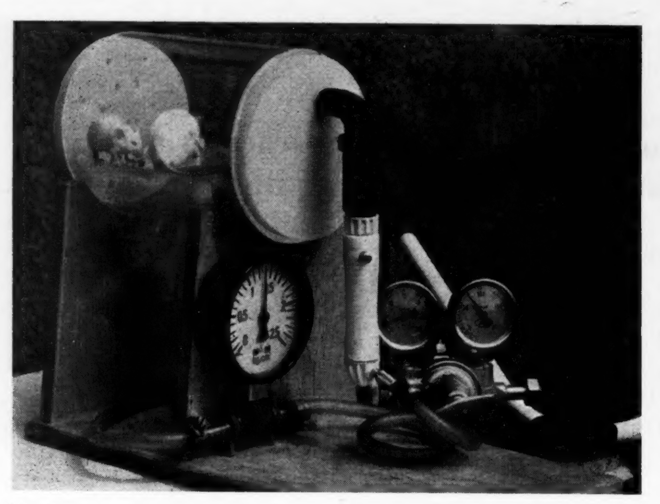


Abb. 2

Während der weiteren Versuche entwickelte sich eine neue Technik, wobei eine standardisierte Einimpfungsmethode angewandt wurde, die mehr mit der klinischen Übertragung von Virusansteckung übereinstimmte. In dieser wurden Gruppen von Mäusen einem standardisierten Influenzavirusärosol in einer speziellen Influenzakammer ausgesetzt (Abb. 2). Der Verlauf der Viruspneumonie nach dieser Methode der Einimpfung stimmte mehr mit dem klinischen Verlauf überein. Während dieser lang dauernden Versuche fing man auch an, die Möglichkeit zu untersuchen, die Entwicklung der Viruspneumonie zu beeinflussen, dadurch, daß den Versuchstieren prophylaktisch xerostomiehervorrufende Stoffe gegeben wurden, um die Ausscheidung in den Luftwegen zu reduzieren. Es wurde notiert, daß refraktäre Dosen von Methylatropinnitrat und Methylskopolaminnitrat zusammen mit ABOB eine signifikante Ermäßigung des Konsolidierungsgrades in den Gruppen verursachten, welche die Arzneikombination von dem Zeitpunkt der Einimpfung an prophylaktisch oder als Suppression erhielten. Es stellte sich heraus, daß diese neue Kombination, ABOB-X bezeichnet, einen signifikanten Schutzeffekt gab, wenn man mit der Behandlung früh genug begann (6).

Es ist kaum möglich, eine Spekulation über den Wirkungsmechanismus zu machen, weil es eine Unmenge von Möglichkeiten zur Interferenz zwischen einem Chemotherapeutikum und der Virusbeeinflussung gibt. Die experimentellen pharmakologischen Untersuchungen, die vorgenommen wurden (7), zeigten jedoch, daß ABOB keinen antipyretisch-analgetischen, keinen blutzuckerreduzierenden, keinen spasmolytischen und keinen zentralstimulierenden Effekt hat und auch keine Antihistaminwirkung aufweist. Der bei den experimentellen Virosen erreichte Effekt dürfte deshalb auf einen anderen Typ von intermediärem Einfluß zurückzuführen sein.

Die Toxizität von ABOB kann als sehr niedrig betrachtet werden. Als Beispiel kann angeführt werden, daß LD_{50} bei Mäusen bei einer subkutanen Verabreichung 2200 mg/kg ist, während der entsprechende Wert bei einem als Malariamittel verwandten Biguanid (Proguanilchlorid) 35 mg/kg ist.

Die Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse sind sehr vorteilhaft. ABOB wird schnell ausgeschieden und hat also keinen kumulativen Effekt. Als Beispiel kann erwähnt werden, daß ein Schwein von 20 kg während einer Periode von 50 Tagen 76 000 mg parenteral erhielt, ohne daß die Gewichtserhöhung oder die Kondition verschlimmert wurden.

Klinisch-pharmakologische Untersuchungen (8) bei freiwilligen Versuchspersonen zeigten keinen Einfluß von ABOB auf Blutwerte oder Leber-Nieren-Funktionen.

Schon während des Winters 1952—1953 hatte ich Gelegenheit, an den ersten klinischen Erprobungen von ABOB teilzunehmen (10, 11). Die Problemstellung gefiel mir, und ich entschloß mich deshalb, zu untersuchen, in welchem Umfang die erzielten experimentellen Erfahrungen mit einem einheitlichen klinischen Material reproduziert werden könnten, am liebsten bei Influenza epidemica. — Für eine solche Untersuchung wurden zwei identisch aussehende, mit Codeworten bezeichnete Tablettenpräparate hergestellt, das eine mit ABOB, das andere ein reines Placebo. Die Untersuchung sollte als „double blind test" gemacht werden. Journalkarten wurden ausgearbeitet mit Hilfe der Erfahrungen, die der Medical Research Council (9) bei der Untersuchung des Effektes von Antihistaminika beim „common cold" gesammelt hatte. — Die folgenden Angaben wurden gemacht:

Ist der Patient schon vorher mit diesem Präparat behandelt worden? Die Behandlung begann am ...., wurde abgeschlossen am ....

Diagnose:

Symptome: Schmerzen, Kopfschmerzen, Krankheitsgefühle, Muskelschmerzen, Halsschmerzen, Husten, Heiserkeit, Schnupfen, ...

Wann traten Symptome auf, die die Krankmeldung veranlaßten?

Ist dies ein typischer Fall?

Resultat der serologischen Untersuchung:

Kommentare in bezug auf die Behandlung sowie die Temperatur- und Pulswerte.

Beeinflussung der Krankheit: Günstig, ungünstig, gar nicht ....

Wann fühlte sich der Patient wieder hergestellt?

Persönliche Gesichtspunkte des Patienten in bezug auf die Behandlung:

Auf Grund der Erfahrungen, die ich bei Behandlung einer Serie von banalen oberen Luftwegsinfektionen, einer Anzahl von Ziegenpeter und Pocken (in Korea) gemacht habe, wurde die berechnete Initialdosierung auf 100—200 mg ABOB erhöht, und danach 100 mg zweimal täglich während 6 Tagen verabreicht.

Influenza A[1] (sog. „schwedischer Örkelljunga-Typ") 1953—1954

In diesem Winter trat in Südschweden eine größere Anzahl von Fällen klinischer Influenza epidemica auf, die als Typ A[1] bezeichnet wurde. Die Epidemie befiel u. a. mein damaliges Regiment, in dem während einer Woche etwa 200 Mann mit beinahe identischen Symptomen erkrankten, die wie folgt auftraten: Plötzlich eintretender Schüttelfrost und Temperatursteigerung mit beeinflußtem Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen und Halsreizung. Dazu kam nach etwa 24 Stunden ein sehr anhaltender Husten.

Während der Epidemie galt Besuchsverbot in den Krankenzimmern und auch allgemeines Urlaubsverbot im Regiment. Sämtliche Patienten wurden von demselben Arzt im Regiment behandelt. Um das klinische Material homogen zu halten, wurde die Hälfte der Patienten mit dem einen, die andere Hälfte mit dem anderen besonders gekennzeichneten Tablettenpräparat in der oben angegebenen Dosierung behandelt. Außer den Temperatur- und Pulswerten sowie den Kommentaren des Arztes wurde auch die subjektive Auffassung der Patienten während des Krankheitsverlaufes und der Behandlung notiert. Mit Hilfe dieser Angaben wurde beurteilt, ob die Medikation in den verschiedenen Fällen die Krankheit günstig, ungünstig oder gar nicht beeinflußt hatte. Das Material umfaßte 163 Fälle, hauptsächlich Männer im Alter von etwa 20 Jahren. Nach der Bearbeitung der Resultate wurde bei der Entschlüsselung notiert, daß 83 Fälle mit ABOB und 80 Fälle mit Placebo behandelt worden waren.

Resultate

In der ABOB-Gruppe wurde die Krankheit in 64% (53/83) der Fälle günstig beeinflußt. In der Placebo-Gruppe wurde festgestellt, daß eine günstige Beeinflussung in 21% (17/80) der Fälle vorlag. Bei höchstem Signifikanzniveau ⟩99,9% (***) lag zwischen diesen beiden Werten eine Differenz, die deutlich zugunsten von ABOB sprach.

Die Patienten in der ABOB-Gruppe meinten, daß sie durchschnittlich in 4,3 Tagen wiederhergestellt worden waren, während der entsprechende Wert für die Placebo-Gruppe 6,3 Tage war. Der Unterschied zwischen diesen Werten wurde bei höchstem Signifikanzniveau mit ⟩99,9% (***) festgestellt. Das gleiche Signifikanzniveau *** wird erzielt, wenn die Genesung objektiv mit Hilfe der Temperaturwerte beurteilt wird.

Um die Homogenität des Materials zu kontrollieren, wurde die Durchschnittstemperatur am ersten Krankentag in den beiden Gruppen verglichen. Ein Temperaturunterschied zwischen den Gruppen wurde nicht notiert. Die Temperaturwerte des ersten Tages für die beiden Gruppen sind danach mit den entsprechenden Werten des vierten Tages verglichen worden, d. h. zu dem Zeitpunkt, an dem die ABOB-Gruppe wiederhergestellt war. Die Temperatursenkung für die ABOB-Gruppe war während dieser Zeit 0,95° C. Die Temperatursenkung der Placebo-Gruppe während derselben Zeit war 0,53°. Der Unterschied der ABOB-Gruppe zwischen den Werten des ersten und vierten Tages liegt mit Wahrscheinlichkeit bei 99,9% (höchstes Signifikanzniveau ***), während die entsprechenden Werte für die Placebo-Gruppe verschieden ausgefallen sind, dazu noch mit einem niedrigeren Grad von Wahrscheinlichkeit, 95 bis 97,5% (Signifikanzniveau *). Diese schnellere Normalisierung der Temperatur bei der ABOB-Gruppe geht aus der Tabelle 1 hervor, woraus die tägliche Temperatursenkung bei beiden Gruppen ersichtlich ist.

Tabelle 1

	Temperatursenkung °C/Tag			Temperatursenkung 1.—4. Tag	Wahrscheinlichkeit für Differenz 1.—4. Tag	Signifikanzniveau
	1.—2. Tag	2.—3. Tag	3.—4. Tag			
ABOB-Gruppe	0.40°	0.35°	0.20°	0.95°	99,9%	***
Placebo-Gruppe	0.16°	0.17°	0.20°	0.53°	95—97,5%	*

Infektionen der oberen Luftwege

Während der Zeit, die nach der Influenzauntersuchung in den Jahren 1953—1954 vergangen ist, ist ABOB und später ABOB-X zur Behandlung von ab und zu auftretenden Luftwegsinfektionen ohne nachweisbar bakteriellen Grund („common cold", „Influenza laevis") angewandt worden, wobei die früher notierten Effekte bestätigt worden waren.

Gleichzeitig mit der klinischen Untersuchung wurde, wie oben erwähnt, die tierexperimentelle Technik abgeändert, so daß eine natürlichere Einimpfung bei den Versuchstieren erzielt wurde; während dieser Arbeiten wurde, wie früher erwähnt, eine verstärkte Wirkung notiert, wenn ABOB mit refraktären Dosen Methylatropin (0,1 mg) und Methylskopolamin (0,1 mg) kombiniert wurde. Dieses Kombinationspräparat (ABOB-X) wird unter dem Namen **Flumidin** auf den internationalen Markt geführt*).

*) In Deutschland: Deutsche Kabi G.m.b.H., München 15.

Die asiatische Influenza

Im Herbst 1957 brachen bei meinem damaligen Regiment gleichzeitig mehrere Fälle von serologisch diagnostizierter Asia-Influenza auf. Bei den hierbei vorgenommenen Untersuchungen wurden zwei neue mit Code bezeichnete Präparate unter ähnlichen Voraussetzungen angewandt, die bei der Untersuchung 1953—1954 vorhanden waren. Das eine Präparat enthielt 100 mg Flumidin pro Tablette und das andere bestand aus Placebo-Tabletten von demselben Aussehen und Geschmack.

Das Material bestand aus zwei klinisch einheitlichen Gruppen derselben Art, die in 1953—1954 untersucht wurden. Die eine Gruppe wurde therapeutisch behandelt und die andere erhielt die Präparate prophylaktisch.

Therapie

Die Organisation und Durchführung dieser Versuche stimmten mit den oben berichteten Versuchen in den Jahren 1953 bis 1954 überein. Die Dosierung betrug 200 mg Flumidin dreimal täglich während 10 Tagen. Das Material bestand aus 162 Fällen, gleichmäßig auf die beiden Behandlungsgruppen verteilt.

Resultate

Die Anzahl der Fälle, bei denen die Medikation den Krankheitsverlauf günstig beeinflußte, war 50% (40/80) bei Flumidin und 32% (26/81) bei Placebo.

Die Wahrscheinlichkeit für einen Unterschied zwischen diesen Gruppen liegt bei 95—98% (Signifikanzniveau *). Die Krankheitszeit, bis zu dem Tag berechnet, an dem der Patient von der Influenza wiederhergestellt war, ist signifikant kürzer in der Gruppe, die mit Flumidin behandelt wurde, als in der Kontrollgruppe. Die Wahrscheinlichkeit für einen Unterschied zum Vorteil des Flumidin liegt bei 97,5—99% (Signifikanzniveau *).

Prophylaxe

Während der Zeit, da die Epidemie ihren Höhepunkt erreichte, und zwar in der letzten Hälfte des Oktober, erhielt ein einheitliches Material von 107 Fällen die mit Code bezeichneten Präparate prophylaktisch, wobei die Erkrankungsfrequenz notiert wurde. Die Dosierung war 100—200 mg Flumidin dreimal täglich.

Resultate

Bei Bearbeitung der Resultate zeigte sich, daß 20% (11/54) nach der Verabreichung von Flumidin während der Observationszeit krank wurden, während die entsprechende Zahl bei den Placebo-Kontrollen 55% (29/53) war. Der Unterschied zwischen diesen Werten ist signifikant bei dem höchsten Signifikanzniveau ⟩99,9% (***).

Diskussion

In den drei hier berichteten klinischen Versuchsserien, die laut des Prinzipes „double blind test" mit Präparaten mit verschiedenen Code-Bezeichnungen für jede Serie durchgeführt wurden und bei denen das Material 432 Fälle umfaßte, hat ABOB den Krankheitsverlauf in den therapeutisch behandelten Gruppen günstig beeinflußt. Bei prophylaktischer Verabreichung hat das Präparat die Erkrankungsfrequenz signifikant reduziert. Der Unterschied zwischen den Gruppen, die ABOB bzw. Placebo erhielten, geht aus der Zusammenstellung in der Tabelle 2 hervor:

Tabelle 2 Zusammenstellung des Influenzamaterials 1953—1954 und 1957.
Im Therapiematerial 1953—1954 werden ABOB/Placebo verglichen und im Therapie- und Prophylaxematerial von 1957 Flumidin/Placebo

Jahr/Influenzatyp	Anzahl der Fälle	Medikation	Festgestellter Unterschied: günstige Beeinflussung		Festgestellter Unterschied: Krankheitsdauer	
			Wahrscheinlichkeit für Differenz	Signifikanzniveau	Wahrscheinlichkeit für Differenz	Signifikanzniveau
1953—1954 Influenza A[1] Orkelljunga Suppression	163	ABOB/Placebo 100 mg×2	>99,9%	***	>99,9%	***
1957 A/Singapore/1/57 Suppression	162	Flumidin/Placebo 200 mg×3	95—98%	*	97,5—99%	*
1957 A/Singapore/1/57 Prophylaxe	107	Flumidin/Placebo 100 à 200 mg×3	>99,9%	***	—	—

Um ein klinisch günstiges Resultat zu erhalten, ist es notwendig, die Therapie mit ABOB so früh wie möglich einzusetzen. Der beste Effekt wird, wie aus den Resultaten hervorgeht, erzielt, wenn Flumidin noch gesunden Personen prophylaktisch gegeben wird.

Dieses Material, das nicht im Detail rapportiert ist, umfaßt auch eine Serie von 353 Fällen, bei denen ich versucht habe, auf die intrakutane Virusreaktion der Pockenvakzination mit ABOB bzw. Placebo einzuwirken. Ein Unterschied zwischen den behandelten Fällen und den Kontrollen mit Hinsicht auf lokale Reaktionen beim Ablesen am vierten bzw. zehnten Tag der Einimpfung konnte nicht notiert werden.

Das oben diskutierte klinische Gesamtmaterial, das insgesamt etwa 1000 Fälle umfaßt, besteht aus Altersgruppen von unter einem Jahr und aufwärts. Den Patienten in der jüngsten Gruppe wurde Flumidin in Dosen von 50 mg dreimal täglich während einer Woche verabreicht. Die Normaldosis von Flumidin für Erwachsene ist bei prophylaktischer Verwendung 100 mg (= 1 Tablette) dreimal täglich und bei therapeutischer Verwendung vorzugsweise 200 mg (= 2 Tabletten) dreimal täglich. Es ist wichtig, daß die Behandlung nicht zu früh abgebrochen wird, auch wenn eine schnelle klinische Antwort vorliegt. 10 Tage ist die kürzeste Zeit, während welcher das Präparat verabreicht werden soll. — Bei bakteriellen Komplikationen während der Behandlung wurde gleichzeitig eine Antibiotikatherapie eingesetzt.

Das Fehlen von Nebenerscheinungen bei Anwendung von ABOB und Flumidin ist auffallend. In meinem gesamten Material gibt es nur einzelne Personen, die über Schlafschwierigkeiten oder Trockenheitsgefühl im Mund und Rachen klagten. Eine entsprechende Abänderung der Dosierung bewirkt dann ein schnelles Abklingen der Nebenwirkungen. Diese Erscheinung wurde durch Reduzierung der Dosis ausgeschaltet.

Bei einer Krankheit vom Influenzatyp zeigt sich normalerweise bei den Patienten ein auffallendes „Krankheitsgefühl". Dieses Gefühl ist im Vergleich mit dem Kontrollmaterial in den Gruppen, die mit dem ABOB-Präparat behandelt wurden, von viel geringerem Umfang. Bemerkenswert ist in den ABOB-Gruppen auch die schnellere Temperatursenkung. Die experimentellen Untersuchungen haben, wie oben erwähnt, deutlich gezeigt, daß ABOB keine antipyretisch-analgetische oder blutzuckersenkende Wirkung, keinen spasmolytischen oder zentralanaleptischen Effekt hat und keinen Antihistamincharakter aufweist, weshalb die klinisch günstige Einwirkung des Präparates bei Influenza und ähnlichen banaleren Oberluftwegsinfektionen von Virusätiologie vielleicht auf einen Einfluß des Systems Virus — Wirtszelle zurückzuführen ist. Der gute prophylaktische Effekt des Flumidin bestärkt diese Auffassung.

Schrifttum: 1. Körlof, B., Mörner, J., Zetterberg, B., Böttiger, M., Heller, L., Johnsson, T. u. Backelin, B.: Influenza-Epidemien in Sverige, 1957—1958, Nord. Med., 48 (1958), S. 1704. — 2. Heller, L., Körlof, B., Mörner, J. u. Zetterberg, B.: The Influenza Epidemic of 1957—1958 in Sweden, Nord. Med., 48 (1958), S. 1710. — 3. Ashenburg, N. J.: The Acute Respiratory Disease Problem in Industry, Med. Soc. of the State of N. Y., 152nd Ann. Conv. May (1958). — 4. Tamm, J.: Selective Inhibition of Virus Multiplication; The Strategy of Chemotherapy, University Press, Cambridge (1958), S. 178. — 5. Cutting, W. u. Furst, A.: Antiviral Chemotherapy, Current Status, Antibiot. and Chemother., 8 (1958), S. 441. — 6. Melander, B.: N[1], N[1]-anhydrobis-(β-hydroxyethyl)biguanide-HCl (ABOB) in Prophylaxis and Suppression of Experimental Influenza. Antibiot. and Chemother., 10 (1960). — 7. Melander, B.: N[1], N[1]-anhydrobis-(β-hydroxyethyl)biguanide-HCl (ABOB): Chemical and Pharmacodynamic Properties. (Noch unveröffentlicht.) — 8. Almberg, B., Ekstrand, M. u. Melander, B.: N[1], N[1]-anhydrobis-(β-hydroxyethyl)biguanide-HCl (ABOB): Clinical Pharmacology. (Noch unveröffentlicht.) — 9. Medical Research Council: Clinical Trials of Antihistaminic Drugs in the Prevention and Treatment of the Common cold, Brit. med. J., 2 (1950), S. 425. — 10. Almberg, B. †: Klinischer Bericht (1959). — 11. Stenkula, F.: Resultate einer Behandlung von Influenza, Typ B, mit N[1], N[1]-anhydrobis-(β-hydroxyäthyl)biguanid-HCl (ABOB), Fortschr. Med. (1959), S. 318. — 12. Sjöberg, B.: Experiments on Prophylaxis and Suppression of Epidemic Influenza with N[1], N[1]-anhydrobis-(β-hydroxyethyl) biguanide-HCl (ABOB). A Double-Blind-Study, Antibiot. and Chemother., 10 (1960). — 13. Sjöberg, B.: Flumidin — en ny kemoterapeutisk princip för profylax och suppression vid influensa. Svenska Läk.-Tid., 43 (1959).

Anschr. d. Verf.: Oberfeldarzt Dr. med. Björner Sjöberg, VI. Militärbefälsstaben, Boden 19, Schweden.

DK 616.988.755 - 085 Abob

TECHNIK

Aus der Orthop. Poliklinik und Abteilung Marburg/L. (Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *Gerhard Exner*)

Der orthopädische Apparat als Heilmittel und Hilfe

von GERHARD EXNER

(Schluß)

IV. Fehlhaltung der Wirbelsäule (Skoliosen und Kyphosen)

In der Behandlung der Wirbelsäulenfehlhaltungen hat der orthopädische Apparat seit je eine große Rolle gespielt. In der Therapie der **Skoliose** ist er zeitweise beherrschend gewesen. Aber gerade an diesem Thema hat sich die Diskussion über seine Indikation immer wieder entzündet. Die heutigen Kenntnisse von der Entstehung und Entwicklung der Skoliose als einer Wachstumsdeformität und jahrzehntelange Erfahrungen mit der Korsettbehandlung haben die Indikation erheblich eingeengt. An keinem Beispiel lassen sich die Schäden der passiven Apparatbehandlung drastischer demonstrieren als an der skoliotischen Wirbelsäule, nämlich Inaktivitätsatrophie der Muskulatur und fortschreitender Haltungsverfall. Die frühere Vorstellung von der dauernden passiven Umkrümmung der Skoliose im Extensions- oder Hebelkorsett kann als überwunden gelten. Die konservative Skoliosentherapie besteht heute in einer kritisch ausgewogenen Kombination aktiver krankengymnastischer Übungen zur muskulären Selbstkorrektur und Lockerung mit passiven korrigierenden Maßnahmen, zu denen in bestimmten Fällen auch das Skoliosenkorsett gehört. Heute kommen nur noch ganz einfache, miederartige Konstruktionen zur Anwendung. Eine positive Wirkung ist zu erwarten bei sogenanntem Überhang, wenn die Krümmungen noch beweglich sind. Im übrigen dient das Skoliosenkorsett nur der Verhinderung einer Progredienz, und zwar immer nur in Verbindung mit einer konsequenten Übungsbehandlung und Körperschulung. Eine Sonderstellung nimmt die **Lähmungsskoliose** ein, die häufig nach Poliomyelitis auftritt und zu schwersten Verkrümmungen mit starkem Haltungsverfall führen kann. Hier muß gelegentlich schon im jugendlichen Alter ein Mieder mit reiner Stützfunktion gegeben werden, um das unkorrigierbare Zusammensinken des Rumpfes aufzuhalten (Abb. 7). Abgesehen von diesen besonderen Fällen findet das Skoliosenkorsett aus therapeutischer Indikation nur im Wachstumsalter Anwendung. Da beim Erwachsenen keine Progredienz mehr besteht, ist das Korsett überflüssig. Es kommt nur bei älteren Skoliotikern mit Beschwerden durch statische Insuffizienz wieder in Betracht.

Alle heutigen Korsett- und Miederkonstruktionen bei Skoliose verzichten auf eine starre Korrektur, sondern belassen dem Oberkörper möglichst viel an Eigenbewegungen. Der Kranke soll seinen Apparat nicht als Last, sondern als Hilfe empfinden. Indikationsstellung, Anfertigung und Einpassung eines Skoliosenkorsetts gehören zu den schwierigsten Aufgaben der mechanischen Orthopädie. Sie sind eine Angelegenheit des erfahrenen Facharztes und geschulter Orthopädiemechaniker. An dieser Stelle sei daher auf weitere Einzelheiten verzichtet. Es sei auf die Ausführungen von *Hohmann, Bohne* und *Lindemann* verwiesen, die zu diesem Fragenkreis in neuerer Zeit kritisch Stellung genommen haben.

Ein weiteres wichtiges Problem ist die therapeutische Anwendung orthopädischer Konstruktionen beim **jugendlichen Rundrücken.** Beim sogenannten haltungsschwachen Rundrükken des Klein- und Schulkindes sind heute alle Arten von Geradehaltern, Mahnbandagen, Korsetten und Miedern zugunsten der aktiven Übungsbehandlung verlassen worden. Sie haben sich als wirkungslos erwiesen, hindern dagegen die

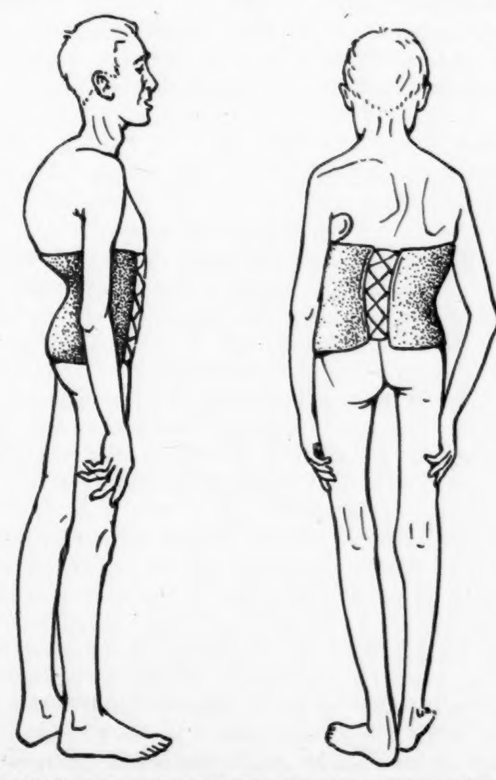


Abb. 7: Schnürkorsett aus Kunststoffplatten für schwere Lähmungsskoliose (poliomyelitisch). Stützung wegen fortschreitendem Haltungsverfall notwendig. Später Versteifungsoperation vorgesehen!

Kinder an einer freien körperlichen Entfaltung und begünstigen den Schwund der in diesen Fällen ohnehin schwächlichen Muskulatur. — Anders liegt die Situation dagegen bei der **Adoleszentenkyphose** auf der Grundlage der *Scheuermann*schen Krankheit. Hier besteht eine durch hormonelle Dysfunktion im Pubertätsalter verursachte Wachstumsstörung der Wirbel im Gebiet der Deckplatten und Randleisten. Die typische Kyphose ist eine Belastungsdeformität der vorübergehend nicht tragfähigen Wirbelsäule. Die hierbei auftretenden Formveränderungen an ihren Bauelementen, die serienmäßigen Keilwirbel, Randleistennekrosen, *Schmorl*sche Knötchen usw. sind irreparabel und stellen in vielen Fällen die Grundlage der späteren statischen Insuffizienz der Wirbelsäule und frühzeitigen Bandscheibendegeneration dar. Da es bisher eine kausale Therapie der *Scheuermann*schen Krankheit nicht gibt, besteht die ärztliche Aufgabe in der Verhütung der Wirbeldeformierungen. Hierbei spielt das Reklinationsmieder eine wichtige Rolle. Es kommt im floriden Stadium der Krankheit bei den Fällen zur Anwendung, die einen auffälligen Haltungsverfall zeigen oder über Belastungsschmerzen klagen. Es dient der Erhaltung der Wirbelsäulenform in den übungsfreien Zeiten des Tages, während nachts eine Gipsliegeschale die beste Korrekturlagerung gewährt. Dabei ist eine konsequente Übungstherapie zur aktiven Haltungskorrektur und Muskelkräftigung von gleicher Wichtigkeit. Die Übungen sollen z. T. aus dem Reklinationsmieder heraus ausgeführt werden. Es muß also leicht sein und dem Oberkörper genügend Beweglichkeit gestatten. Wir verwenden heute hierfür ein nach dem 3-Pelotten-Prinzip wirkendes einfaches Mieder aus Plexidur oder Duraluminium (Abb. 8). — Besondere Beachtung verdient auch der sogenannte „l u m b a l e *Scheuermann*", der, weniger häufig als die typische thorakale Lokalisation, schwere Veränderungen an den Lendenwirbelkörpern hervorrufen kann. Er bedarf einer Stützbandage nach Art des Überbrückungsmieders von *Hohmann*. Das Stützmieder für einen Morbus *Scheuermann* muß etwa 9—12 Monate getragen werden, wird dann aber endgültig abgelegt. Entwöhnungsschwierigkeiten sind bei den Jugendlichen nie zu befürchten.

V. Statische Insuffizienz

Unter dem Begriff der statischen Insuffizienz verstehen wir die Dekompensation der Rumpfhaltung. Sie ist der Ausdruck eines Versagens der den Stamm haltenden und bewegenden Muskulatur. Die Harmonie der Körperhaltung des Menschen besteht in dem stetigen Wechsel von Ausgleichsbewegungen, welche die Erhaltung des labilen Gleichgewichts von Kopf, Wirbelsäule, Becken und Extremitäten erforderlich macht. Die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule und die freie Beweglichkeit ihrer gelenkigen Verbindungen, ebenso wie die der Extremitätengelenke, ermöglichen der Rumpfmuskulatur, mit geringem Kraftaufwand das orthostatische Gleichgewicht zu erhalten und gewährleisten ausreichende Erholungspausen in tätigkeitsfreien Phasen. Jede unkorrigierbare Haltungsänderung der Wirbelsäule steigert die Anforderungen an die Muskulatur, die schließlich der Beanspruchung nicht mehr gewachsen ist. Ihr Versagen äußert sich in Schmerz, Hartspann, Myogelosen, Leistungsminderung und schneller Ermüdbarkeit. Die Ursachen der statischen Insuffizienz sind vielfältig. Kyphosen, Skoliosen, Bandscheibenschäden, aber auch primäre Muskel- und Bindegewebsschwäche selbst können ihr zugrunde liegen. Eine große Rolle spielt der **osteoporotische Altersrundrücken.** Übergewichtigkeit und Hängeleib auf der einen, abnorme Asthenie auf der anderen Seite begünstigen die Dekompensation der Körperhaltung. Die ungeheuer große Zahl von Kranken mit Kreuz-, Rücken-, Schulterschmerzen, mit Zervikalsyndrom oder sonstigen sogenannten rheumatischen Erscheinungen, mit häufigen, oft schon frühen Leistungsausfällen, sind eine ernste soziale Belastung. Diese Kranken bevölkern die Sprechstunden der Ärzte, die Badeorte, die Kliniken, die Büros der Versicherungsanstalten. Die **statische Insuffizienz** bedeutet in außerordentlich vielen Fällen Berufsunfähigkeit. Ihr zu steuern ist eine bedeutende ärztliche Aufgabe. Bei der Vielfalt der auslösenden Ursachen, die in das Gebiet verschiedener Fachdisziplinen fallen können, darf nicht außer acht gelassen werden, daß das Grundproblem ein orthopädisches, nämlich das statische ist. Jede Therapie muß daher auch die orthopädischen Gesichtspunkte berücksichtigen. Die so häufig in den Vordergrund gestellte antirheumatisch-antiphlogistische Therapie ist daher immer nur eine palliative oder unterstützende. Selbstverständlich ist das Hauptanliegen der Behandlung die mögliche Beseitigung der Ursachen und eine weitschauende Prophylaxe. Daher die großen Bemühungen der Orthopädie, die noch symptomfreien **Haltungsschäden der Wirbelsäule** im

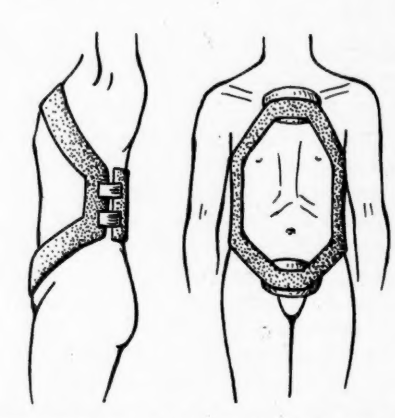


Abb. 8: Reklinationsmieder für Adoleszentenkyphose *(Scheuermann)*. Zur Haltungskorrektur in den übungsfreien Zeiten. — Leichter Aluminiumbügel mit Pelotten am Manubrium sterni und an der Symphyse, Gegenpelotte dorsal am Kyphosenscheitel Teile durch Riemen verbunden.

Wachstumsalter zu beseitigen. Wenn hier auch ein wichtiger Anteil der Grundursachen der statischen Insuffizienz erfaßt werden kann, so verbleibt doch die große Gruppe der später erworbenen Haltungsstörungen, und die Mehrzahl der Kranken kommt erst zum Arzt, wenn die natürlichen Kompensationen versagen. Die therapeutischen Grundsätze bei diesem vielschichtigen Syndrom sind: Korrektur der Fehlhaltung, Beseitigung der muskulären Verspannungen, Wiederherstellung des physiologischen Bewegungsspiels. Hierbei kann dem orthopädischen Apparat in Form des Stützmieders oder der Bandage eine wichtige Rolle zufallen. Wenn man sich den Rat von *Kreuz* aneignet, daß der Arzt einen orthopädischen Apparat nicht nur verordnen, sondern zu gegebener Zeit auch wieder abnehmen soll, dann entfallen alle Argumente, die gegen das Stützmieder in der Behandlung der Rückenschmerzen immer wieder vorgebracht worden sind. Unter richtiger Indikation erfüllt es wichtige therapeutische Funktionen. Es gewährt dem schmerzhaften und funktionsgestörten Wirbelsäulenabschnitt die notwendige Entlastung und Schonung, unter der oft die Ausheilung erst möglich wird. Die Muskulatur erfährt die erforderliche Entspannung. Natürlich darf sich die Behandlung der statischen Insuffizienz nicht auf die Verordnung einer orthopädischen Konstruktion beschränken, sondern gleichlaufend ist die gymnastisch-physikalische Behand-

lung durchzuführen. Viele Fälle von statischer Insuffizienz sind mit aktiven Übungen allein gar nicht zu beherrschen. Es sei an die fixierten Kyphosen bei schwerer Spondylose und besonders bei der Altersosteoporose erinnert, ferner an ausgeprägte Bauchdeckenschwäche mit schwerem Hängeleib bei Adipösen. Oft treffen Fehlhaltungen der Wirbelsäule mit Enteroptose zusammen. In solchen Fällen kann das Stützmieder oder die Bandage entscheidend für die Beseitigung der statisch bedingten Schmerzen und für die Rückgewinnung der Arbeitsfähigkeit sein. Alten Menschen kann hierdurch oft ihre Unabhängigkeit und Selbständigkeit erhalten werden. In wohlabgewogener Verbindung mit Übungen für die Muskulatur, mit Massagen, Wärmeanwendungen und hydrotherapeutischen Maßnahmen braucht man auch vor einer Dauerbehandlung mit dem Stützmieder nicht zurückzuscheuen. — In allen Fällen, wo das Stützmieder nur als vorübergehende Heilmaßnahme verwandt werden soll, bereitet die Entwöhnung keine Schwierigkeiten, wenn man so früh wie möglich mit ihr beginnt und durch ansteigendes Training die Wirbelsäule an die freie Belastung heranführt.

Natürlich ist es sehr wichtig, daß die verordneten Mieder und Bandagen zweckmäßig konstruiert sind. Sie sollen die Lumbosakralregion der Wirbelsäule gut abstützen und die schlaffen Bauchdecken zurückhalten. Die Mehrzahl der im Handel befindlichen sogenannten Leibbinden erfüllt diesen Zweck nicht; besonders die Modelle, welche im Rückenteil eine verstellbare Schnürung haben. Genau wie der Kreuzschmerzpatient sich durch Druck in den Rücken mit der eigenen Faust Erleichterung verschafft, muß die Bandage und das Mieder hier einen festen Gegenhalt haben. Dazu muß das Rückenteil geschlossen und mit einer flachen Pelotte verstärkt sein. Diese kann als breiter Filzstreifen gearbeitet sein oder nach Gipsmodell aus Leichtmetall getrieben oder aus Leder gewalkt sein. Bei Wirbelsäulen, die zum Zusammensinken neigen (Osteoporose) oder bei denen vorübergehend Abbremsung extremer Bewegungen erforderlich ist (mobiler Diskusprolaps), bedarf das Mieder eines starren Grundgerüsts aus Leichtmetall oder Plexidur. Unter zahlreichen Konstruktionen haben sich uns zwei von *Hohmann* angegebene Modelle, das „Überbrückungskorsett" und das „Pelottenmieder" als einfach und zweckmäßig bewährt (Abb. 9 u. 10).

Die in dieser Übersicht gewählten Beispiele als Heilmittel verwandter orthopädischer Konstruktionen können natürlich

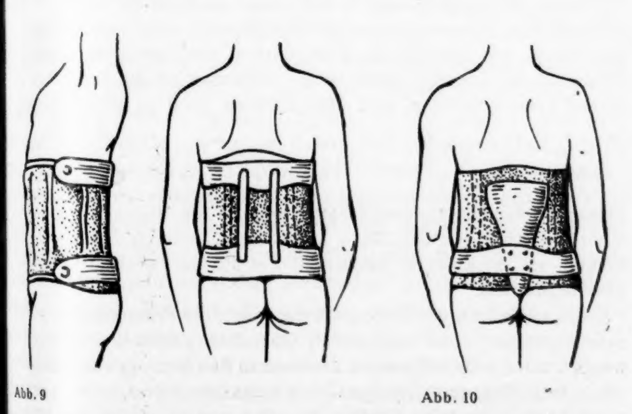


Abb. 9 Abb. 10

Abb. 9: Überbrückungsmieder nach *Hohmann* zur vorübergehenden Stützung, Fixation und Entlastung der Lendenwirbelsäule. Leichte Konstruktion aus zwei Aluminiumreifen mit senkrechten Verbindungsleisten und eingezogenem Drellmieder (statische Insuffizienz, Bandscheibengefügelockerung).

Abb. 10: Pelottenmieder nach *Hohmann*. In der Wirkung ähnlich wie das Überbrückungskorsett, jedoch leichter. Grundgerüst aus Leichtmetall mit einem Beckenreifen und einer lumbosakralen flächenhaften Pelotte.

nur stellvertretend für einige grundsätzliche Fragen und Indikationen sein. Es wurden solche Krankheitsgruppen besprochen, die über das orthopädische Fachgebiet hinaus von allgemeinärztlicher Bedeutung sind. Das Anwendungsgebiet orthopädischer Apparate in der speziellen Therapie ist ein weites Feld für den, der mit dieser Materie vertraut ist. Gegenüber der technischen Orthopädie als Therapiezweig ist die Anwendung des orthopädischen Apparates als **Hilfsmittel** weniger vielseitig, obwohl die allgemeine Auffassung oft noch dahin geht, daß der Orthopädie mit seinem Apparat die Endstation für diejenigen Kranken ist, denen die übrige Medizin nicht helfen konnte. Solchen Kranken, die physisch und psychisch eine oft ungeheure Bürde zu tragen haben, jede nur mögliche Hilfe und Erleichterung zu geben, ist eine ganz besondere ärztliche und menschliche Pflicht. Seit jeher hat die technische Orthopädie sich mit Eifer und Liebe bemüht, die diesen Kranken dienenden Konstruktionen zu verbessern. Die richtige Einstellung zu diesem Zweig ärztlichen Wirkens heißt, im unentbehrlichen orthopädischen Apparat nicht ein notwendiges Übel, sondern eine begrüßenswerte Hilfe zu sehen. Kosmetische Gesichtspunkte sollen bei Verordnung orthopädischer Hilfen ganz besonders berücksichtigt werden. Die Kostenfrage darf hier nicht bestimmend sein.

In der **technischen Orthopädie** hat sich in den letzten Jahrzehnten eine entscheidende **Wandlung** vollzogen. Aus einem ursprünglich rein mechanistischen Denken hat sie mehr und mehr zu funktioneller Auffassung gefunden. Hierfür sind mehrere Gründe zu nennen:

Anfänglich ist der orthopädische Apparat ausschließlich als Ersatz- und Hilfsmittel begriffen worden. Er wurde von medizinischen Laien, kunstfertigen Handwerkern erfunden und hergestellt zu einer Zeit, als sich die Medizin in philosophierenden Spekulationen erging und die Chirurgie selbst fast noch als Handwerk angesehen wurde. *Johann Georg Heine* hat die Notwendigkeit eines anatomischen und physiologischen Fundaments für die technische Orthopädie früh erkannt und seine eigenen Lücken auszufüllen versucht. Erst allmählich ist ärztliches Gedankengut in diesen Zweig der Therapie eingedrungen, haben sich Ärzte mit den Problemen mechanischer Hilfen beschäftigt. In der älteren orthopädischen Literatur ist große Sorgfalt und Mühe darauf verwandt worden, das menschliche Stütz- und Bewegungssystem nach Gesetzen der Form und der Mechanik zu begreifen. Es versteht sich, daß diese Ära eine Blütezeit der technischen Orthopädie war. Die handwerkliche Kunstfertigkeit erreichte einen Höchststand. Man staunt, wenn man beispielsweise im „Handbuch der Orthopädischen Technik" von *Schanz* aus dem Jahre 1923 über 1500 Abbildungen von Apparaten und Bandagen sieht, teilweise genial durchdacht und raffiniert durchkonstruiert. Aber die hier zutage tretende Tendenz, jeder Deformität mit mechanischen Mitteln begegnen zu wollen, ist unserer mehr funktionellen Denkungsweise fremd geworden. Nirgends tritt der Wandel in der technischen Orthopädie deutlicher zutage als beim Vergleich mit einem Lehrbuch der orthopädischen Technik von heute. An die Stelle der Beschreibung technischer Details sind Gedanken zur ärztlichen Indikation des orthopädischen Apparates getreten. Das technische Beispiel dient dabei nur der Erläuterung des Grundprinzips. Dementsprechend sind diese Bücher bedeutend weniger umfangreich.

Der zahlenmäßige Rückgang orthopädischer Apparate und die Vereinfachung ihrer Modelle hat einen wesentlichen Grund in der Entwicklung der operativen Technik. Die orthopädische Operation, beispielsweise die Arthrodese, macht viele Dauerapparate entbehrlich. In vielen Fällen ist heute der Stütz-

apparat nur noch eine Übergangshilfe bis zur operativen Lösung. Allerdings hat eine Überschätzung der Möglichkeiten der operativen Technik bei Schäden des Haltungs- und Bewegungsapparates bei vielen Chirurgen und auch Orthopäden den Wert der technischen Orthopädie verkennen und manche gute Erfahrung vergessen lassen. Diese Tendenz tritt sogar in manchem einschlägigen modernen Lehrbuch zutage.

Schließlich ist der Wandel in der technischen Orthopädie noch durch die Herstellungsmaterialien bestimmt. Die klassischen Werkstoffe Stahl, Leder, Kork und Drell sind durch Leichtmetallegierungen, Kunstharze und synthetische Gewebe teils ersetzt, teils ergänzt worden. Sie haben die Aufgabe, den orthopädischen Apparat bei genügender Festigkeit leichter und verträglicher zu machen und dabei ästhetischen und kosmetischen Gesichtspunkten Rechnung zu tragen. Der ideale Werkstoff, der plastisch und fest, leicht und stabil, gut zu bearbeiten, verträglich und unauffällig und dabei ökonomisch ist, ist noch nicht gefunden worden. Hier liegt noch eine wichtige Aufgabe der industriellen Werkstofforschung.

Es war die Absicht dieses Überblickes über einige Einsatzmöglichkeiten des orthopädischen Apparates, die Gedanken und Ziele der heutigen mechanischen Orthopädie, die für gewöhnlich nur in der speziellen Fachliteratur behandelt werden, einem größeren ärztlichen Leserkreis näher bzw. wieder in Erinnerung zu bringen. Mit den Schäden des Haltungs- und Bewegungsapparates müssen sich praktische Ärzte und die verschiedensten Fachdisziplinen, wie Chirurgen, Orthopäden, Kinderärzte, Neurologen und Internisten, befassen. Mehr als bisher sollte in Studium und Fortbildung die allgemeine Kenntnis über Möglichkeiten, Wirkungsweise und Schäden der Apparatbehandlung vertieft werden; denn nur eigene Sachkenntnis kann Verständnis schaffen und Vorurteile beseitigen helfen.

Schrifttum: Bohne, O. S.: Orthopädische Apparate; in: Hdb. Orthopädie, Bd. I, Stuttgart (1957). — Hohmann, G.: Orthopädische Technik, 4. Aufl., Stuttgart (1958). — Schanz, A.: Hdb. der orthopäd. Technik, Jena (1907/1923). — Schede, F.: Orthopäd. Konstruktionen, Stuttgart (1953).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. G. Exner, Marburg/Lahn, Robert-Koch-Str. 8.

DK 616.7 - 089.226

AUSSPRACHE

Heilpraktiker und Gebärmutterkrebs

von H. H. SCHMID

Zusammenfassung: 40j. Mutter von 4 Kindern wird von einem Heilpraktiker monatelang „behandelt", bis sie durch *Schauta*sche Radikaloperation und Röntgentiefenbestrahlung geheilt werden kann. Diesem Umstand und seinem Alter von 70 Jahren hat es der Heilpraktiker zu verdanken, daß er trotz erwiesener Schuld mit einer milden Strafe, nämlich mit dem Verbot, seine Heilpraktikertätigkeit weiter auszuüben, und mit einer kleinen Geldstrafe davon kommt. Die Vorbildung für seine „Heiltätigkeit" bestand in eineinhalbjähriger Arbeit als ungelernter Pfleger einer Irrenanstalt.

Summary: A 40 year old mother of four children was "treated" for months by an medical quack until she could be cured by Schauta radical surgery and deep X-ray therapy. Thanks to this fact and his being 70 years of age, the quack, in spite of his proven guilt, got away with a mild punishment, namely with the interdiction of continuing his practice and with a small fine. The training for his practice consisted of an eighteen months' employment as untrained male nurse in a mental institution.

Résumé: Une mère de 4 enfants, âgée de 40 ans, est « traitée » par un guérisseur pendant des mois pour finir par être guérie par opération radicale de *Schauta* et irradiation profonde par rayons-X. Ce fait et ses 70 ans firent que le guérisseur, en dépit de l'évidence de sa faute, s'en tira avec une sanction modérée, savoir l'interdiction de poursuivre son activité de guérisseur et une petite amende. Sa formation en tant que « guérisseur » consistait en dix-huit mois de travail comme infirmier sans apprentissage dans un asile d'aliénés.

In der Münch. med. Wschr. (1959), 47, S. 2177, berichtet der verdienstvolle Sachbearbeiter der „Zentrale zur Bekämpfung der Unlauterkeit im Heilgewerbe", O.M.R. Dr. med. *R. Schüppert*, unter dem Titel „Ein Heilpraktiker und sein Horoskop vor Gericht" über einen typischen Fall von Verschleppung eines Kollumkarzinoms durch einen Heilpraktiker. Dieser wußte die ärztliche Diagnose, untersuchte die Patientin mittels Irisdiagnose und Pendeln, wandte eine magnetische Behandlung an und verordnete „Polypensalbe", die vaginal einzuführen war, riet ihr mit Nachdruck von der Operation ab und suchte sie mit einem von *Schüppert* wörtlich wiedergegebenen, mit hochtönenden Phrasen, an astrologischen Aberglauben appellierenden und Vertrauen erschleichenden Brief über ihre Beschwerden hinwegzutäuschen, bis sie ihrem Krebsleiden erlag. Während bei der folgenden Gerichtsverhandlung der Staatsanwalt mehrere Monate Gefängnis beantragt hatte, erfolgte die Bestrafung nur mit einer Geldstrafe von DM 300,—. Mit Recht bezeichnete *Schüppert* den Richter als merkwürdig uneinsichtig, trotz des stark belastenden Beweismaterials.

Diese Mitteilung von *Schüppert* ruft in mir die Erinnerung an einen ganz ähnlichen, eben noch durch Operation geheilten Fall wieder wach, den ich während meiner Tätigkeit in Reichenberg vor 20 Jahren erlebt habe. Die vierzigjährige Gattin eines bekannten Autokonstrukteurs, Mutter von vier Kindern im Alter von 16—5 Jahren, litt an unregelmäßigen Genitalblutungen, besonders Kontaktblutungen nach dem ehelichen Verkehr. Von einem Heilpraktiker in der Zittauer Gegend war sie monatelang „behandelt" worden, bis sie endlich den Weg zu mir fand und durch die *Schauta*sche Radikaloperation und nachfolgende Röntgentiefenbestrahlung (Doz. Dr. *Helm*, Reichenberg)

von ihrem Leiden befreit werden konnte. Obwohl dieses schon auf die Parametrien übergegriffen hatte, ist wider Erwarten sogar eine Dauerheilung eingetreten.

Pflichtgemäß habe ich den Vorfall zur Anzeige gebracht. Bei der Verhandlung vor dem Amtsgericht Zittau konnte ich als sachverständiger Zeuge die Tatsache besonders herausstreichen, daß der Heilpraktiker trotz seines Wissens um diese Erkrankung im Bereich des weiblichen Genitale die „Behandlung" übernommen und sich damit gegen das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten vergangen hat, das zum Glück nicht nur die Behandlung der Geschlechtskrankheiten im engeren Sinne dem approbierten Arzt vorbehält, sondern im weiteren Sinne auch die Erkrankungen der Geschlechtsorgane in dieser Beziehung umfaßt.

Das Gericht hat die Schuld des angeklagten Heilpraktikers als erwiesen angesehen. Aber auch hier kam dieser, wie in dem Fall von *Schüppert*, mit Rücksicht auf sein Alter von 70 Jahren, seine bisherige Unbescholtenheit und den doch noch günstigen Ausgang für die Kranke mit dem Verbot, die Heilpraktikertätigkeit noch weiter auszuüben, und einer kleinen Geldstrafe davon. Das Interessanteste für mich war bei der Verhandlung noch seine Antwort auf meine Frage, wo er seine Heilkundeausbildung erfahren hätte. Er war $1^1/_2$ Jahre ungeprüfter Pfleger in einer Irrenanstalt gewesen, hatte dort einige medizinische Bücher gelesen und sich nach Aufgabe seines Dienstes in jener Anstalt gleich als befähigt zur Ausübung der Heilkunde durch inneren Drang gefühlt! Sicher gibt es noch viele solcher Fälle, nur werden sie zu selten mitgeteilt. Quo usque tandem?

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. H. Schmid, emer. Direktor der Universitäts-Frauenklinik Rostock, Fichtenweg 4.

DK 343.347.5

FRAGEKASTEN

Frage 26: Bei einem 36j. Patienten wurde eine wechselnde Blutdruckerhöhung festgestellt. Hier fand sich bei einer Kontrolle an den Armen ein Blutdruck von RR 160/100 mmHg, an den Beinen dagegen ein solcher von 240/130 mmHg, also umgekehrt wie bei der Aortenisthmusstenose. Messung der Werte unmittelbar hintereinander. Wie ist dies zu erklären?

Antwort: Geringe **Druckunterschiede zwischen Bein und Arm** sind an der Tagesordnung, mehrfach beschrieben und erklären sich im wesentlichen durch zwei Tatsachen: 1. Der Gewebswiderstand am Oberschenkel ist sehr viel größer als am Oberarm. Dadurch geht ein erheblicher Teil des in der Druckmanschette erzeugten Druckes zur Überwindung der elastischen Widerstände im Gewebe des Oberschenkels verloren. Man denke sich z. B., daß an der beobachteten Stelle die Arterie von einer relativ straff gespannten Sehnenplatte überzogen würde. Dann müßte man gegen den elastischen Widerstand dieser Sehnenplatte zunächst einmal von außen komprimieren, was einen Anfangsdruck erfordert, der mit dem Blutdruck noch gar nichts zu tun hat. Über diesen Anfangsdruck hinaus müßte dann erst in der Manschette der zusätzliche Blutdruck erzeugt werden, der dann die Arterie komprimiert. Niemand weiß leider, wie groß diese elastischen Gegenkräfte, ausgedrückt in mmHg, sind. 2. Der bei der Blutdruckmessung gemessene Druck ist das Ergebnis der sogenannten Pulswelle. Es ist eine Druckwelle, die sich über die schlauchartigen Gefäße in die Peripherie hin fortpflanzt. Wir wissen nun, daß diese Druckwelle an einem bestimmten Punkte des Gefäßsystems, dort, wo die Arterien hinreichend eng werden, reflektiert wird. Die reflektierte Welle kann sich nun mit der einlaufenden Welle in der Peripherie so überlagern, daß beide Drucke sich addieren. Das geschieht immer und erzeugt an den Schwingungsbäuchen dieser stehenden Welle einen besonders hohen Druck. Freilich ist es ungewöhnlich, daß die Drucke sich, wie in diesem Falle, um 80 mmHg unterscheiden. Wahrscheinlich liegt hier ein besonders merkwürdiger Fall vor, wo der unter Punkt 1 erwähnte Grund sich mit diesem Reflektionsphänomen zu besonders hohen Werten addiert.

Da Einzelheiten über den klinischen Befund nicht angegeben sind, muß man freilich auch daran denken, daß der Druck im Arm gegen den Aortendruck besonders stark abgefallen sein könnte, z. B. durch irgendeine arteriovenöse Anastomose. Wird im Stehen gemessen (was hier nicht der Fall war), so addiert sich dem dynamischen Blutdruck außerdem noch die Größe der statischen Blutdrucksäule, was ebenfalls zu sehr beträchtlichen Erhöhungen der systolischen Drucke führt. Die Addition der reflektierten Druckwelle ist besonders stark bei relativ starren Arterien und großem peripheren Widerstand. Wahrscheinlich hatte der Patient solche Veränderungen an seinem Kreislauf, worauf ja auch die relativ hohen Werte am Arm hinweisen. Es handelt sich wahrscheinlich um einen blassen Hochdruck.

Prof. Dr. med. *H. Schaefer*, Heidelberg,
Physiolog. Univ.-Institut, Akademiestr. 3

Frage 27: 1. Ist die Ätiologie der Mastopathia cystica geklärt? 2. Welches ist zur Zeit die Behandlung der Wahl? 3. Wie erklärt sich das Auftreten einer M. c. nach Injektionen (dreimal 1 ccm) von Placenta suspensata „Schwarzhaupt"?

Antwort: 1. Unter der Bezeichnung **Mastopathia cystica** werden Krankheitsbilder verschiedenen Ursprungs zusammengefaßt. Ätiologisch kommen in Frage: entzündliche Erkrankungen, Neubildungen, angeborene Mißbildungen, zirkulatorisch-vegetative Störungen und hormonale Dysregulationen. In den letzten Jahren stand die hormonale Genese im Vordergrund, konnte aber nur in einem gewissen Teil der Fälle nachgewiesen werden. Man ist heute der Meinung, daß mehrere Faktoren zusammentreffen müssen, um dieses Krankheitsbild hervorzurufen.

2. Da die **Differentialdiagnose** der Mastopathia cystica zum Karzinom nicht leicht ist, sollte bei dem geringsten Zweifel eine Probeexzision durchgeführt werden. (Manche Autoren fordern das in jedem Fall.)

Eine Hormonbehandlung ist nur dann indiziert, wenn Anschwellungen und Schmerzen mit dem Zyklus im Zusammenhang stehen und periodisch auftreten. In den übrigen Fällen sollte man eine physikalische Therapie versuchen. Bei der Hormonbehandlung kommen, vor allem bei älteren Frauen, androgene Hormone in Frage. 2—3 Tage vor den zu erwartenden Schmerzen bis kurz vor der zu erwartenden Blutung gibt man 5 mg Methyltestosteron. Je nach den Beschwerden kann die Dosis im nächsten Zyklus erhöht oder gesenkt werden.

In den letzten Jahren haben wir sehr gute Erfahrungen gemacht mit den Nortestosteron-Verbindungen. Man gibt dabei etwa 2 Tage vor den zu erwartenden Schmerzen bis 2 Tage vor der zu erwartenden Blutung (meistens vom 14.—26. Zyklustag) 15 mg Äthinyl-Nortestosteron. Nach 2 Zyklen wird die Dosis auf 10 mg täglich reduziert. Wir konnten mit dieser Behandlung mehrmals ein deutliches Kleinerwerden der Knoten und Schmerzfreiheit erzielen. Ein virilisierender Effekt wurde nie beobachtet, was ein erheblicher Vorteil ist, und das Präparat auch für jüngere Frauen geeignet erscheinen läßt.

3. Ein ursächlicher **Zusammenhang zwischen einer Mastopathia cystica und der Verabreichung** von 3 ccm **Plazenta** suspensata „Schwarzhaupt" erscheint unwahrscheinlich (nach Angaben der Firma handelt es sich nur um eine 10%ige Aufschwemmung von Plazentagewebe). Im übrigen besteht keine eindeutige Beziehung zwischen plazentaren Hormonen und der Mastopathia cystica. Es wurden ebenso erhebliche Vergrößerungen wie auch deutliche Rückbildungen einer schon vorher bestehenden Mastopathia cystica in der Schwangerschaft beobachtet.

Dr. med. *I. Will*, II. Univ.-Frauenklinik, München 15, Lindwurmstr. 2a

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Köln, Bürgerhospital, und der Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Köln-Merheim (Dir.: Prof. Dr. med. *H. Schulten*)

Blut und Blutkrankheiten

von WALTHER PRIBILLA

Zahlreiche Arbeiten der letzten Monate befaßten sich mit den **Leukämien.** So konnten Mielke u. Schulz die Daten von 200 **akuten myeloischen Leukosen** auswerten. Männer und Frauen waren gleich häufig erkrankt. Besonders ausgeprägte Altersgipfel wurden nicht festgestellt. Der älteste Patient war 79 Jahre alt. Die Krankheitsdauer betrug bei der Mehrzahl der Patienten 2 bis 3 Monate. Eine Dauer von 6 Monaten war selten. Ein Patient lebte 19 Monate. Hinsichtlich der Verlaufsdauer hatten leukopenische Fälle eine etwas bessere Prognose als Fälle mit hohen Leukozytenzahlen. 22,5% der Patienten hatten Leukozytenzahlen unter 5000, 43% über 20 000. Mehrmals konnte die Diagnose aus dem Mark schon zu einem Zeitpunkt gestellt werden, an dem das periphere Blut noch keine pathologischen Zellen enthielt. Den oft zitierten Hiatus leucaemicus zeigten nur 31% der Patienten. Auerstäbchen sprachen dagegen — auch wenn sie in geringer Zahl vorhanden waren — für eine Leukose. Kernhaltige Zellen der roten Reihe waren im Blutausstrich öfters zu finden. Eine Anämie und Thrombopenie waren fast stets vorhanden. Etwa die Hälfte der Patienten hatte keine tastbare Milz; ein großer Milztumor war sehr selten. Auch tastbare Lymphknoten fehlten oft (44%). Gelenk- und Knochenschmerzen wurden von 10% der Kranken (meist Jugendliche) angegeben. Mikrohämaturien kamen häufig vor. Eine massive leukämische Infiltration des Myokards führte einmal auch zu klinischen Symptomen (Blutdruckabfall und Tachykardie). Bei einem Patienten war ein Diabetes insipidus durch eine leukämische Infiltration im Hypophysenhinterlappen hervorgerufen worden. Nur bei 5 Patienten (2½%) fehlten bis zum Tode Zeichen einer hämorrhagischen Diathese. Plötzlicher Tod als Folge einer Hirnblutung kam mehrfach vor. Fieber war ausnahmslos vorhanden, ebenso eine Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Über 68 **kindliche Leukosen** (darunter nur 2 chronische Myelosen) berichteten Herrmann u. Wolf. Die ersten von den Eltern beobachteten der Diagnosestellung im Mittel 2 bis 3 Monate vorausgehenden Symptome waren Blässe, Blutungen aller Art (besonders Nasenbluten), Fieber und Lymphknotenschwellungen. 19 Kinder hatten frühzeitig Knochen- bzw. Gelenkschmerzen (besonders Knie- und Sprunggelenke). Die fälschliche Annahme einer rheumatischen Erkrankung war bei solchen Fällen nicht selten und wurde durch ein oft vorhandenes anämisches Herzgeräusch begünstigt. Der Nachweis von Myeloblasten im Blutausstrich erlaubt es, diese Fehldiagnose zu vermeiden. Wie die Erwachsenen haben auch die Kinder frühzeitig eine Anämie und Thrombopenie. Die Leukozytenzahl kann dagegen normal, vermindert oder erhöht sein. Röntgenuntersuchungen der schmerzhaften Abschnitte des Skelettsystems ergaben entweder eine Osteoporose und quere Aufhellungs- und Verdichtungszonen in Metaphysennähe oder mottenfraßähnliche Destruktionen bzw. auch periostale Reaktionen. Diese Befunde können sich unter der Behandlung in Wochen bis Monaten normalisieren. Andererseits können unter der Therapie mit Aminopterin breite Querbänder der Metaphysen röntgenologisch erkennbar werden. Das Ziel der Therapie, die das Leben der Patienten nicht retten kann, sollte es sein, eine möglichst lange Überlebenszeit im elterlichen Heim bei gutem Allgemeinbefinden zu erreichen. Die Verfasser beginnen die Therapie — einem Vorschlag von *Gasser* folgend — mit Prednison (25 mg/Tag bei Kleinkindern, 50 mg/Tag beim Schulkind). Nach Eintritt einer Remission, die erst nach 3 bis 6 Wochen zu erwarten ist, geben sie Aminopterin (0,125 bis 0,25 mg/Tag) als Dauertherapie bis zum Rezidiv. Danach geben sie erneut Prednison und beim Versagen dieses Mittels Purinethol, das dann als Dauertherapie (50 bis 75 mg/Tag) versucht wird und das evtl. mit Prednison kombiniert werden kann. Bluttransfusionen sollten nur bei hochgradiger Anämie gegeben werden. Eine antibiotische Dauermedikation wird während einer hohen Prednisonbehandlung empfohlen. Dabei ist auch auf das Auftreten

von Mykosen besonders zu achten. Eine Lebensverlängerung kann durch diese therapeutischen Maßnahmen zweifellos oft erreicht werden. Eine seltene Beobachtung machten François u. Mitarb. bei einem 6 Jahre alten Kind, das an **akuter lymphatischer Leukämie** und **begleitender schwerer hämolytischer Anämie** litt. Im Anschluß an die wegen der Hämolyse durchgeführte Splenektomie kam es zu einer völligen Remission. Allerdings dauerte diese nur 50 Tage. Atkinson u. Mitarb. behandelten ein 18 Monate altes leukämisches Kind mit einer Ganzkörperbestrahlung und Übertragung von Knochenmark des eineiigen gesunden Zwillings (40,3 ccm Mark, welches in Vollnarkose bei 31 Punktionen aus verschiedenen Knochen des Spenders entnommen wurde). Die erzielte Remission dauerte etwa 8 Wochen. Das Kind starb trotz üblicher Therapie 8 Monate nach der Knochenmarksübertragung. Eine kritische Analyse des Effektes der **Chemotherapie** auf die **Lebensdauer der akuten Leukämien** (Kinder und Erwachsene) gaben Haut, Altman, Wintrobe u. Cartwright. Daraus geht hervor, daß die mittlere Lebensdauer der in den Jahren 1954 bis 1957 mit Chemotherapie behandelten Patienten 6 Monate betrug, während dieser Wert für eine gleich große früher ohne Chemotherapie behandelte Gruppe bei 3 Monaten lag. Die genauere Aufgliederung der Fälle ergab nun, daß eine Lebensverlängerung nur bei Patienten mit akuter lymphoblastischer Leukämie erreicht worden war. Bei Fällen dieser Gruppe mit Leukozytenwerten unter 10 000 war das Ergebnis besonders günstig.

Neurologische Symptome im Verlauf akuter Leukosen finden in zunehmendem Maße Beachtung. So beschrieb Büsing eine **Querschnittslähmung bei einem Myeloblastenschub.** Pathologisch-anatomisch fand sich eine ziemlich ausgedehnte Rückenmarknekrose. Fritz u. Mitarb. machten darauf aufmerksam, daß bei Patienten mit akuter Leukämie und hohen Leukozytosen (300 000 und mehr) fünfmal häufiger tödliche **zerebrale Blutungen** auftraten als bei Patienten mit niedriger Leukozytenzahl.

Schwere **Moniliainfektionen** bei 5 mit Purinethol, Kortikoiden und Antibiotika behandelten akuten Leukosen wurden von Lannigan u. Meynell ausführlich dargestellt. Besonders die Mundhöhle, der Magen-Darm-Kanal und die Leber, weniger die Lunge, zeigten einen ausgedehnten Befall mit zahlreichen Nekrosen. Ausgeprägte **hämolytische Syndrome** im Verlauf akuter Leukosen beschrieben Lambers u. Kloss. Auch Nathan u. Berlin fanden bei Untersuchungen mit Isotopen, daß die **Lebensdauer der Erythrozyten** bei dieser Krankheit oft verkürzt ist. Die Erythrozytenproduktion war dagegen normal, vermehrt oder vermindert. Baikie u. Mitarb. untersuchten die **Chromosomen der Knochenmarkszellen** von Patienten mit akuter Leukose und stellten bei 4 von 5 Fällen abnorme Verhältnisse (pathologische Formen und wechselnde Chromosomenzahl) fest. Solche Abweichungen fehlten bei chronischen Leukämien. Die Deutung dieser zweifellos wichtigen Beobachtung ist z. Z. noch schwierig. Mendes de Leon u. Mitarb. beobachteten eine Frau, bei der eine **Myeloblastenleukämie im 7. Schwangerschaftsmonat** festgestellt worden war. Das normal geborene Kind war im Alter von 3½ Jahren völlig gesund. Die Mutter starb einige Monate nach der Entbindung. Auch das Kind einer Frau mit lymphatischer Leukämie, die vermutlich am Ende der Gravidität begann, war 3 Jahre später gesund.

Bernard u. Mitarb. beobachten in 2 Jahren 20 Fälle von **akuter Promyelozytenleukämie.** Bei dieser seltenen Sonderform der akuten Leukämie war die Zahl der Leukozyten im peripheren Blut nur viermal höher als 10 000. Im Ausstrich fanden sich zahlreiche Promyelozyten, meist in Kombination mit Myeloblasten oder myeloblastenähnlichen unreifen Elementen. Der Sternalmarkausstrich enthielt 25 bis fast 100% Promyelozyten. Anämie und hämorrhagische Diathese waren immer vorhanden. Organveränderungen (Milz, Leber, Lymphknoten) fehlten meist. 7 Patienten hatten spontane Knochenschmerzen. Die Verlaufszeit betrug trotz einer Therapie mit Steroidhormonen, Folsäure-Antagonisten und 6-Merkaptopurin, Bluttransfusionen usw. nur wenige Wochen. Quattrin u. Mitarb. beobachten 8 Fälle der seltenen **Basophilen-Leukämie,** die akut oder chronisch verlaufen kann. Auf diese auch alle bisher publizierten Fälle berücksichtigende Arbeit kann hier nur hingewiesen werden. Brinkmann berichtete über eine 51j. Patientin mit einer **Mastzellenretikulose.** Klinisch standen lang dauernde „flushes" mit Schockzuständen im Vordergrund. Ein Dünndarmkarzinoid konnte ausgeschlossen werden. Das Knochenmark enthielt zahlreiche Gewebsbasophile und Eosinophile (je etwa 10 bis 20%). Die Schockzustände wurden durch eine Ausschwemmung von Histamin und Heparin ausgelöst. Später entwickelte sich das Bild einer Mastzellenleukämie, an der die Patientin verstarb.

Die Krankengeschichten von 160 Patienten mit **lymphatischer Leukämie** wurden von Heilmeyer, Mössner und Hess ausgewertet. Sie stellten dabei einen Häufigkeitsgipfel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr fest. 78% der Fälle waren Männer. 52,4% hatten Leukozytenzahlen zwischen 15 000 und 100 000. 32% der Patienten überlebten die 5-Jahres-Grenze, 3,75% die 10-Jahres-Grenze, die längste Verlaufsdauer wurde bei 2 Patienten mit 14 Jahren beobachtet. Die durchschnittliche Überlebenszeit betrug 46,6 Monate. Lymphknotenschwellungen sowie Abgeschlagensein und Müdigkeit waren die wichtigsten Frühsymptome. Bei immerhin 9,5% (= 15 Fälle) wurde die Lymphadenose als Zufallsbefund entdeckt. Bei der Aufnahme hatten 60,5% generalisierte Lymphknotenschwellungen. Eine schon frühzeitig aufgetretene Anämie war ein prognostisch ungünstiges Zeichen. 91 von 103 punktierten Patienten hatten einen typischen Markbefund. Der Zeitpunkt des Therapiebeginns sollte sich weniger nach der Leukozytenzahl als nach dem Allgemeinbefinden und den Organmanifestationen richten. Die Auswertung des Therapieerfolges war bei diesen Patienten aus verschiedenen Gründen schwierig. Doch ist es recht wahrscheinlich, daß die kombinierte Behandlung mit Chemotherapie und Röntgenbestrahlung (gleichzeitig oder alternierend) die besten Erfolgsaussichten hatte. Einen ungewöhnlichen Verlauf beobachtete Reich bei einer Patientin mit lymphatischer Leukämie, bei der die Diagnose durch die hämatologischen Befunde und Drüsenbiopsie gesichert war. Röntgenbestrahlungen und symptomatische Maßnahmen hatten jeweils nur eine vorübergehende Besserung zur Folge. Nach einer Beobachtungszeit von rund 2 Jahren kam es ohne ersichtlichen Zusammenhang mit der Therapie zu einer völligen Remission (Rückbildung aller Organveränderungen und aller hämatologischen Befunde). Die Patientin war z. Z. des Berichtes 5 Jahre völlig symptomfrei. Die bei lymphatischen Leukämien nicht seltene **Hypogammaglobulinämie** (verbunden mit einer Neigung zu Infekten) wurde von Prasad erneut bestätigt. Eine Ergänzung der antiinfektiösen Therapie durch Verabreichung von γ-Globulinen erscheint in solchen Fällen sinnvoll.

Die Ätiologie der Leukämien ist nach wie vor unklar. Wie das Schrifttum zeigt, bemühen sich zahlreiche Forscher auf verschiedenen Wegen, das Wesen der Krankheit zu ergründen. Sehr lebhaft wird immer wieder die schwierig zu beweisende Auffassung diskutiert, daß die **Einwirkung von Röntgenstrahlen** zumindest bei der Entwicklung der akuten und chronisch-myeloischen Leukämien eine Rolle spielen kann. Die neuen statistischen Untersuchungen über die **Zunahme der Leukämiehäufigkeit** von Court-Brown u. Doll lassen sich in diesem Sinne verwerten. Murray, Heckel u. Hempelman fanden bei einer sehr sorgfältig durchgeführten, mehrere Tausend Kinder umfassenden Untersuchung, daß aus verschiedenen Gründen (Thymushyperplasie, Keuchhusten, lymphatische Hyperplasie o.ä.) röntgenbestrahlte Kinder häufiger an einer Leukämie erkrankten als nichtbestrahlte Kinder. 7 akute und 1 chronisch-myeloische Leukämie bei Patienten, die vor dieser Erkrankung meist wegen Tumoren mit Röntgenstrahlen behandelt worden waren oder die als Tuberkulosekranke oder auch beruflich mit Röntgenstrahlen in Berührung gekommen waren, beschrieben Moloney und Gawallek. Gefferth stellte bei seinen Patienten fest, daß die Mütter von leukämischen Kindern während der Gravidität zwar häufiger geröntgt worden waren als Mütter, deren Kinder an anderen Krankheiten litten, glaubt aber nicht an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Röntgenuntersuchung der Mutter und der Leukämie der Kinder. Neumann setzte seine Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Leukämie und der zweifellos überdurchschnittlichen Strahlenexposition von Tuberkulosekranken weiter fort. Er fand dabei zwar keine auffallende Häufung von Leukämiefällen unter den tuberkulösen Patienten, wies aber — da an der grundsätzlich möglichen leukämogenen Wirkung ionisierender Strahlen kein Zweifel bestehen kann — auf die

Notwendigkeit hin, bei der Thoraxdiagnostik der Knochenmarkbelastung durch Einblenden bei Aufnahmen und Durchleuchtungen Aufmerksamkeit zu schenken. Es sollte aber, worauf Stewart u. Hewitt in einer lesenswerten Übersicht über **Epidemiologie der Leukämie** hinwiesen, nicht übersehen werden, daß auch andere Einflüsse bei dem erwiesenen Anstieg der Leukämiefrequenz eine Rolle spielen können, so z. B. die bessere Diagnostik, die außerdem auch weitere Bevölkerungskreise erfaßt. Interessant ist der Hinweis der Autoren, daß die antibiotische Therapie zwar vielen Kleinkindern und älteren Menschen die Überwindung akuter Infekte der Luftwege erlaubt, daß aber möglicherweise gerade diese Menschen dann eine besondere Leukämiehäufigkeit haben. Im übrigen geht aus dieser Arbeit hervor, daß die Leukämien trotz der zahlenmäßigen Zunahme auch heute noch seltene Krankheiten sind. In England und Wales sterben jährlich nur etwas mehr als 2000 Patienten daran, das sind weniger als 0,5% aller Todesfälle. Dubois-Ferrière diskutierte die Möglichkeit, daß bei den Leukosen auch der **Mangel eines Zellreifungsfaktors** vorliegen kann, eine Auffassung, die in ähnlicher Weise auch in einer Arbeit von Hertl geäußert wurde. Schwartz u. Schoolman gaben eine ausführliche Übersicht über die **Virustheorie der Leukosen** und berichteten über eigene Tierversuche. Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen von menschlichen Leukämiezellen (akut und chronisch) fanden Braunsteiner u. Mitarb. im Knochenmark einer akuten Leukämie eine Gruppe virusähnlicher Körperchen. Ehrhart sowie Stich u. Ehrhart beschäftigten sich mit dem Problem der **endogenen Karzinogene** und fanden, daß die normalerweise als Zwischenprodukt im Tryptophanstoffwechsel auftretenden Stoffe Indol, Indikan und 3-Hydroxy-Anthranilsäure bei bestimmten Mäusen einen leukämogenen Effekt haben. In einer sehr anregenden Arbeit von Dameshek u. Schwartz wird versucht, die Leukosen als **Autoimmunisationskrankheiten** zu deuten.

Über den derzeitigen Stand der **Therapie bei chronischen Leukämien** berichtete Galton. Wenn auch eine Lebensverlängerung bei diesen Krankheiten durch eine zytostatische Behandlung in der Regel nicht zu erreichen ist, so ist es doch besonders bei den chronischen Myelosen oft möglich, den Patienten soweit zu bessern, daß er ein fast normales Leben führen kann. Myleran steht als therapeutisches Mittel nach wie vor an der Spitze. Eine initiale Tagesdosis von 4 mg ist für die meisten Patienten ausreichend. Diese Dosis sollte so lange gegeben werden, bis die Leukozytenzahl auf etwa 10 000 abgefallen ist. Bei einem schnellen Anstieg der Leukozyten nach Absetzen des Mylerans sollte eine individuell auszutestende Erhaltungsdosis verabreicht werden. Steigen die Leukozyten trotz fortgesetzter Therapie weiter an, dann muß die tägliche Dosis entsprechend erhöht werden, wobei meist eine Zulage von 0,5 mg zur Tagesdosis für einige Monate ausreicht. Bei Beginn eines Myeloblastenschubes sollte Furinethol oder auch Colcemid versucht werden. Da der Verlauf und die Symptomatologie der chronisch-lymphatischen Leukämie viel größere individuelle Unterschiede zeigen, als es bei den chronischen Myelosen der Fall ist, ist die Therapie in einem noch viel höheren Maße an die besondere Situation jedes Patienten anzupassen. Eine Behandlung sollte dabei nur begonnen werden, wenn der Patient unter seiner Krankheit leidet. Bei generalisierter Lymphknotenvergrößerung ist die Chemotherapie der Röntgenbestrahlung vorzuziehen. Die notwendige Dosis an Chlorambuzil (in Deutschland Leukeran) ist recht verschieden (Gesamtdosis 1,7—11,2 mg/kg; meist etwa 3 bis 4 mg/kg). Bei einer Tagesdosis von 0,1 mg/kg kann ein befriedigendes therapeutisches Ergebnis in etwa 4—8 Wochen erwartet werden. Eine Dauertherapie ist wegen der Möglichkeit einer Knochenmarksaplasie gefährlich. Bei hämorrhagischer Diathese sollte Leukeran nicht gegeben werden. Rundles u. Mitarb. verglichen den therapeutischen **Effekt von Chlorambuzil und Myleran bei chronisch-lymphatischen und chronisch-myeloischen Leukämien.** Bei der chronisch-lymphatischen Leukämie war Chlorambuzil eindeutig überlegen (65% Besserungen gegenüber 0% Besserungen bei Myleranbehandlung), bei der chronisch-myeloischen Leukämie dagegen das Myleran (100% Besserungen gegenüber 57,6% Besserungen bei der lymphatischen Leukämie). Ähnlich sind die Ergebnisse von Miller u. Mitarb., die Chlorambuzil auch wirksam fanden bei Lymphogranulomatose, Lymphosarkom und Retothelsarkom. Ein Vorteil dem TEM gegenüber ist die konstantere (z. B. von der Nahrungsaufnahme unabhängige) Resorbierbarkeit. Eine genaue Überwachung der Patienten ist zur Vermeidung einer Knochenmarksaplasie unerläßlich. Gerhartz ist der Auffassung, daß durch eine zytostatische Behandlung bei Hämoblastosen eine Lebensverlängerung erzielt werden kann. Er gab u. a. für die Leukosen folgende mittlere Lebenserwartung an: akute Leukämie ohne zytostatische Behandlung 8 Monate, mit zytostatischer Behandlung 14 Monate; chronisch-lymphatische Leukämie 37 bzw. 56 Monate; chronisch-myeloische Leukämien 31 bzw. 40 Monate. Algenstaedt untersuchte bei chronischen Leukosen den **Zellgehalt im peripheren Blut und im Knochenmark** vor Beginn der zytostatischen Therapie und während der klinischen Remission. Sie fand bei den Myelosen eine signifikante Verminderung der myeloischen Hyperplasie des Knochenmarks, die von einer besseren Ausreifung der Granulopoese und einem signifikanten Abfall der primär gesteigerten Thrombopoese begleitet war. Thiotepa und Myleran waren dabei am wirkungsvollsten. Der Rückgang der lymphatischen Infiltration war bei der lymphatischen Leukämie unter TEM besser als unter Thiotepa und E 39, die auch die Granulo- und Erythropoese schädigten. Die zytostatische Therapie sollte bei den Leukosen nicht nur bis zur klinischen Besserung, sondern bis zur Remission des Zellbildes im Knochenmark fortgesetzt werden. Eine eingehende statistische Untersuchung über den **Einfluß der Röntgentherapie auf die Überlebenszeit und Krankheitsdauer** von 132 Patienten mit chronisch-lymphatischer und chronisch-myeloischer Leukämie wurde von Oberhoffer, Schmitz-Dräger u. Thurn durchgeführt. Beide Größen wurden durch die Röntgenbestrahlung nicht verändert. Diese Therapie hat demnach nur einen symptomatischen Wert, der allerdings durchaus bedeutsam sein kann. Reinhard u. Mitarb. gaben eine Übersicht über ihre sich über 15 Jahre erstreckende Erfahrung mit der **intravenösen P^{32}-Therapie der chronischen Leukosen** (118 Myelosen, 102 Lymphadenosen). Die Verminderung einer erhöhten Leukozytenzahl konnte in jedem Fall erreicht werden. Vorhandene Lymphknotenschwellungen bzw. auch eine Spleno- oder Hepatomegalie gingen bei etwa der Hälfte der Patienten zurück. Die 5-Jahres-Grenze überlebten 51% der chronischen Lymphadenosen und 12,5% der Myelosen. Nach 10 Jahren lebten noch 14% bzw. 1,6%.

Der große Wert der Knochenmarkuntersuchung für die **Diagnose des Neuroblastoms** geht aus einer Arbeit von Gaffney u. Mitarb. hervor. In 15 von 31 Fällen konnten Neuroblastomzellen gefunden werden. Es ist für diese Zellen recht charakteristisch, daß sie in Nestern und kleinen, manchmal rosettenartigen Gruppen zusammenliegen. Die Zellen sind groß und haben einen Kern mit unreifer Chromatinstruktur. Das Protoplasma färbt sich blau an, enthält keine Granula und manchmal Vakuolen. Die Anordnung und Größe der Zellen schützt vor einer Verwechslung mit Myeloblasten oder Lymphosarkomzellen. Doch kann diese Unterscheidung bei geringer Markbeteiligung schwierig sein. Die Zellen können auch ohne röntgenologisch nachweisbare Knochenveränderungen gefunden werden. Der Nachweis der Zellen im Mark ist ein schlechtes prognostisches Zeichen. Die mittlere Überlebenszeit nach der Diagnosestellung betrug bei den 15 positiven Fällen nur 3,6 Monate.

Eine ausführliche Arbeit von Calabresi u. Meyer befaßte sich mit der **Polyzythämie.** Das Interesse an dieser Krankheit ist in den letzten Jahren besonders lebhaft, was wohl z. T. mit den neuen therapeutischen Möglichkeiten zusammenhängt. Das mittlere Erkrankungsalter der 100 Patienten der genannten Autoren betrug z. Z. der Diagnosestellung 54 Jahre. Dabei ließen sich auf die Krankheit zu beziehende Symptome etwa 2 Jahre zurückverfolgen. Männer waren häufiger erkrankt als Frauen. Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche und abdominelle Schmerzen waren oft vorhanden. Häufig wurde die Krankheit zufällig bei Routineuntersuchungen oder ähnlichen Gelegenheiten entdeckt. Gesichtsröte fand sich bei 78% der Fälle, Blutfülle der Nasen- und Mundschleimhaut in 64%, konjunktivale Injektion in 62%, Splenomegalie in 69%, Hepatomegalie in 48%. 6 Patienten hatten gleichzeitig eine Gicht. Der höchste Erythrozytenwert war 12 Mill.; meist lagen die Erythrozytenwerte zwischen 6 und 9 Mill. Die Hämoglobinwerte betrugen 16—25 g%. 60% der Fälle hatten Leukozytenwerte zwischen 10 000 und 20 000. Auch eine Thrombozytose war häufig. Eine leichte bis mäßige Erhöhung des Grund-

umsatzes war meist vorhanden. 53% der untersuchten Fälle hatten eine leichte Albuminurie. Die arterielle Sauerstoffsättigung war normal oder leicht vermindert. Das Blutvolumen war in allen Fällen erhöht (83—133 ccm/kg). Die Behandlung mit radioaktivem Phosphor (meist oral, mittlere Erstdosis 6,0 mC) dürfte die Therapie der Wahl sein und wurde mit einer Serie von Aderlässen (jeweils 500 ccm bis Rückgang der Erythrozyten auf 6 Mill.) kombiniert. Von den zur Auswertung zur Verfügung stehenden 80 Fällen reagierten 67 sehr gut auf diese Therapie. Sie konnten ein vollwertiges Leben führen. Die unbefriedigend beeinflußten Fälle hatten meist einen relativ großen Milztumor. Die mittlere Überlebensdauer betrug 11 Jahre, wohingegen die mit anderen Methoden behandelten Polyzythämie-Patienten nach der Statistik von Videbaek nur eine mittlere Lebensdauer von 6,7 Jahren haben. Eine ausgeprägte vorübergehende Depression der peripheren Blutwerte kam zweimal vor; ein Patient starb an einem aplastischen Syndrom. Von den verstorbenen Patienten hatten 6 (= 21%) eine chronisch-myeloische Leukämie und 2 eine Myelofibrose. Die Therapie mit P^{32} scheint die Leukämiehäufigkeit nicht zu steigern. Auch Heřmanský u. Mitarb. berichteten über ausgezeichnete Resultate mit P^{32} bei 120 Patienten. Diese Autoren verabreichten den **radioaktiven Phosphor intravenös.** Die höchste Gesamtdosis, die 1 Patient in 5 Jahren erhielt, war 53 mC. Die Anfangsdosis dieser Autoren betrug etwa 5 mC. 1 Patientin wurde ein halbes Jahr nach der Injektion von P^{32} gravide. Das Kind war bei der letzten Kontrolle 6 Jahre alt und gesund. Auch diese Autoren sahen vereinzelt Markdepressionen. Bredemann berichtete über **neuropsychiatrische Befunde bei der Polycythaemia vera.** Neben Kopfschmerzen, teils mit migräneartigem Charakter, Schwindel und Ohrensausen mit z. T. ménièreartigen Bildern können auch alle Herdstörungen bis zu Aphasien und Apraxien vorkommen. Eine Bulbärparalyse wurde mehrmals beobachtet. Zitteranfälle, Ohnmachten, Jackson-Anfälle kommen vor. Sensible Störungen der Extremitäten sind häufig. Eine mürrische Gereiztheit hält der Autor für die charakteristische Stimmungslage. Hirnembolien, subarachnoidale Blutungen und zerebrale Thrombenbildungen können das Leben der Patienten beenden. 9 Polyzythämiker wurden von Kleinfelder u. Bracharz erfolgreich mit dem Malariamittel **Daraprim** behandelt, dessen zytostatische Wirkung 1954 von *Isaaks* beschrieben worden war. Auf Leukopenien und besonders Thrombopenien ist bei dieser Therapie sorgfältig zu achten. Die notwendige Erhaltungsdosis dürfte kaum höher als 25 mg täglich liegen, während die Anfangsdosis höher gewählt werden kann. Morczek machte auf die Möglichkeit aufmerksam, daß bei den mit P^{32} nicht befriedigend zu beeinflussenden Patienten die Röntgenbestrahlung des Skelettsystems noch eine Besserung erzielen kann. Er gab dafür ein besonderes Bestrahlungsschema an.

Zur **Behandlung der Lymphogranulomatose** nahm Maurer unter Berücksichtigung von 85 Fällen Stellung. Es handelte sich um 49 Frauen und 35 Männer, deren Krankheit vorwiegend das Stadium II und III erreicht hatte. Die alleinige Strahlentherapie und die Strahlentherapie mit anschließender oder gleichzeitiger zytostatischer Behandlung hatten günstige Ergebnisse, wobei die Kombination mit der zytostatischen Behandlung eine gewisse Verbesserung zur Folge zu haben scheint. Schlechter waren dagegen die Ergebnisse bei den Patienten, bei denen die zytostatische Behandlung der Bestrahlung vorausging. Die für die gestorbenen Patienten errechnete durchschnittliche Überlebenszeit betrug (Zeitraum 1. Symptom bis Exitus) 24 Monate. Folgende Richtlinien werden empfohlen: Stadium I: alleinige Strahlenbehandlung mit Tumordosen unter Miterfassung der ersten Lymphstation; Stadium II: zunächst Bestrahlung, evtl. gleichzeitig oder anschließend zytostatische Behandlung; Stadium III: von Anfang an kombinierte Behandlung. Stecher bestätigte auf Grund der Erfahrungen unserer Klinik, daß die **hoch dosierte Prednison-Behandlung** (Anfangsdosis 400 mg/täglich, Gesamtdosis 3—4000 mg) oft geeignet ist, bei Patienten in fortgeschrittenen Stadien der Lymphogranulomatose eine schnelle, meist allerdings bald vorübergehende Besserung zu bewirken. Von besonderem Wert ist diese Form der Therapie bei akut bedrohlichen Situationen, z. B. bei schwerer Einflußstauung und Trachealkompression bei Mediastinalbefall. Zur Aufrechterhaltung der durch Prednison eingeleiteten Besserung sollte bald eine zusätzliche Röntgen- oder zytostatische Therapie begonnen werden. Über **lymphogranulomatöse Veränderungen an den Bronchien** berichtete Dijkstra, während Piontek u. Mitarb. aus unserer Klinik eine unter dem klinischen Bild einer Meningitis zum Tode führende kulturell und tierexperimentell gesicherte **Cryptokokkus neoformans-Infektion bei einem Patienten mit Lymphogranulomatose** beschrieben. Die Pilze ließen sich in den Meningen, der Hirnsubstanz, der Niere, den Lymphknoten und der Haut histologisch nachgewiesen. Über das interessante seit wenigen Jahren bekannte, vorwiegend bei der Lymphogranulomatose vorkommende Symptom der **Alkoholintoleranz** berichtete Bichel. Etwa 15% der von ihm beobachteten Lymphogranulomatose-Patienten hatten dieses Symptom. Meist handelt es sich um Schmerzen, die nach der Einnahme von Alkohol an einer von Lymphogranulomatose befallenen Körperstelle auftreten. Besonders häufig sind davon die Knochen betroffen. Es können aber auch Parästhesien, Paresen, Angstzustände, Oppressionen, Dyspnoe, Juckreiz o. ä. oder eine Kombination dieser Erscheinungen vorkommen. Da diese Alkoholintoleranz ein Frühsymptom der Lymphogranulomatose sein kann, ist es durchaus wichtig, die Patienten danach zu fragen. Alkoholhaltige Medikamente sollten bei solchen Patienten vermieden werden, da schon oft sehr kleine Mengen (u. U. 100 mg Alkohol!) genügen, um den Schmerz auszulösen. Die Ursache dieser Erscheinung ist unbekannt. Möglicherweise ist dabei ein Anschwellen des Tumorgewebes (Ödem?) beteiligt. Andere Ursachen wurden in der erwähnten Arbeit diskutiert. Die Wichtigkeit dieses Symptoms geht auch aus einer Beobachtung von Wegmann hervor. Bei einer Patientin, die längere Zeit als Hilusdrüsentuberkulose behandelt wurde, weckte der Alkoholschmerz den Verdacht auf eine Lymphogranulomatose, die dann später histologisch bestätigt wurde. Giannopoulos u. Bergsagel untersuchten den **Entstehungsmechanismus der Anämie bei der Lymphogranulomatose.** Sie fanden dabei eine verkürzte Erythrozytenlebensdauer und eine zur Kompensation der Anämie nicht ausreichende Steigerung der erythropoetischen Markaktivität. Bei 500 Patienten mit Lymphogranulomatose kam nach Levitan u. Mitarb. die Blutgruppe A weniger häufig vor als es nach Kontrolluntersuchungen zu erwarten gewesen wäre. Die Blutgruppe B wurde dagegen häufiger als erwartet angetroffen. Die Ergebnisse sind allerdings z. Z. nur als vorläufig zu betrachten. Da über die Ätiologie der Lymphogranulomatose z. Z. noch durchaus verschiedene Ansichten bestehen, ist der **elektronenoptische Nachweis von Viruspartikeln** in Lymphogranulomatosezellen durch Richter von großem Interesse.

Eine umfangreiche Übersicht über den **Folsäure- und Vitamin-B_{12}-Stoffwechsel und die Therapie mit diesen Substanzen** stammte von Jasinski. Folgende therapeutische Richtlinien werden aufgestellt: bei der echten perniziösen Anämie dreimal 50 γ Vitamin B_{12} wöchentlich, sechs Wochen lang, dann Erhaltungsdosis von 100 γ monatlich; bei den symptomatischen megalozytären Anämien kommen dagegen verschiedene therapeutische Möglichkeiten in Betracht: bei alimentär bedingten Anämien Umstellung auf vollwertige Kost und Vitamin B_{12}; nach Magenresektion Vitamin B_{12}; bei intestinaler Resorptionsstörung (Sprue, Zöliakie) und bei Darmdivertikeln, Blindsackbildungen o. ä. Folsäure und Vitamin B_{12}; bei Fischbandwurmbefall antiparasitäre Behandlung und Vitamin B_{12} während 6 Wochen; bei Gravidität Folsäure und evtl. Vitamin B_{12}; nach antiepileptischer Therapie Folsäure und selten Vitamin B_{12}; nach Folsäureantagonisten Absetzen dieser Präparate und Folsäure; die megalozytäre Anämie bei Erythroleukämie läßt sich dagegen weder durch Folsäure noch Vitamin B_{12} beeinflussen. Mit Recht wird in dieser Arbeit vor der Verwendung von Kombinationspräparaten gewarnt, besonders von solchen Präparaten, die nicht nur Vitamin B_{12} und Folsäure, sondern auch noch Eisen, Kupfer, Kobalt, Leberextrakte und Intrinsic-Faktor-Konzentrate enthalten. Solche Präparate, die den Arzt scheinbar von der exakten Diagnostik einer Anämie entbinden, wirken sich auf das medizinische Denken rückschrittlich und hemmend aus. Sie sind unnötig und stellen außerdem u. U. eine Gefahr für den Patienten dar. So können z. B. die **neurologischen Symptome einer perniziösen Anämie** durch die Folsäuregabe verstärkt werden. 40% der von Stensrud untersuchten 201 Perniziosafälle hatten neurologische Symptome, wobei 7% recht ausgeprägte neurologische Ausfälle, meist

im Sinne einer Polyneuritis hatten. Nur in 3% der Fälle waren die neurologischen Anfälle das erste Krankheitssymptom. Koester befaßte sich mit den **Psychosen bei der perniziösen Anämie,** über deren Häufigkeit es sehr unterschiedliche Angaben gibt (0,5—64%). Er selbst hält sie für selten und berichtete über 14 Fälle aus 20 Jahren, bei denen eine Anstaltsbehandlung notwendig war. Viermal war dabei allerdings die Psychose offenbar unabhängig von der perniziösen Anämie entstanden. Hamilton u. Mitarb. beobachteten einen Patienten mit **Verminderung des Visus und linksseitigem Skotom.** Es wurde auf Grund des ophthalmologischen Befundes eine linksseitige retrobulbäre Läsion angenommen. Die weitere Untersuchung ergab eine hämatologisch gering ausgeprägte perniziöse Anämie und leichte Zeichen einer funikulären Spinalerkrankung. Unter Vitamin-B_{12}-Therapie wurde der Visus des Patienten wieder normal. Eine Beteiligung des Nervus opticus an der neurologischen Symptomatologie der perniziösen Anämie ist sicher selten, wurde aber mehrmals beschrieben (28 weitere gesicherte Fälle aus der Literatur). Die **Häufigkeit des Magen-Karzinoms bei Perniziosa** wurde von Siurala u. Mitarb. erneut bestätigt. Von 69 Patienten hatten 7,5% ein Magenkarzinom. Wurden nur die Patienten, die älter als 60 Jahre waren, berücksichtigt (jüngere Patienten hatten kein Karzinom), dann war die Frequenz sogar 9,8%. In einer gleichaltrigen Kontrollgruppe betrug die Karzinomfrequenz dagegen nur 0,34%. Gutartige Polypen hatten 6,0% der Perniziosa-Patienten, während bei einer Kontrollgruppe die Häufigkeit nur 1,2% betrug. Von 963 Verwandten von 60 Perniziosakranken hatten 12 ein Karzinom, dagegen von 911 Verwandten von 54 Patienten ohne perniziöse Anämie nur 4. **Zytologische Untersuchungen an Schleimhautzellen** (Mundhöhle, Konjunktiva, Harnwege, Vagina, Bronchien, Magen) bei megaloblastären Anämien (meist perniziöse Anämien) führten Boddington u. Striggs durch. Bei acht unbehandelten Patienten waren die Kerne der Mundschleimhautzellen größer als normal; vergrößerte Zellen wurden z. T. auch in der Nasenschleimhaut und an den abführenden Harnwegen gefunden; doch waren diese Befunde nicht konstant. Alle diese Veränderungen gingen zurück oder verschwanden nach Behandlung mit Vitamin B_{12}. Die **Kombination einer Agammaglobulinämie mit einer perniziösen Anämie** beschrieben Crowder u. Mitarb. Taylor fand, daß das Serum von einigen Perniziosakranken die Aktivität des von Schweinen gewonnenen Intrinsic-Faktors hemmt. Dieser **Hemmfaktor** ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Antikörper. Die **Milchsäurehydrogenase-Aktivität des Serums** fanden Gordin u. Enari bei sechs unbehandelten Perniziosafällen stark erhöht. Unter alleiniger Behandlung mit Prednison (zwei Fälle) fielen die Werte ab. Gleichzeitig normalisierten sich alle hämatologischen Befunde. Die sehr bemerkenswerte Wirksamkeit des Prednisons bei der perniziösen Anämie, die an dieser Stelle schon früher erwähnt wurde, könnte nach Ansicht der Autoren so erklärt werden, daß durch dieses Medikament (vielleicht über eine Aktivierung der Intrinsic-Faktor-Produktion) die Resorption von Vitamie B_{12} gesteigert wird. Perillie u. Nagler beobachteten einen 26 Jahre alten Patienten, der eine **perniziöse Anämie und eine Colitis ulcerosa** hatte. Eine ätiologische Beziehung besteht zwischen diesen beiden Krankheiten offenbar nicht. Weitere **megaloblastische Anämien unter Epilepsiebehandlung** (Antisazer compositum) wurden von Linke u. Herberg sowie Zbinden mitgeteilt. Therapeutisch ist bei diesen Fällen in erster Linie die Folsäure (seltener Vitamin B_{12}) wirksam. Das **Erythrozyten- und Plasmavolumen** fand Massie **bei der unbehandelten perniziösen Anämie** vermindert. Unter der Behandlung erreichte das Blutvolumen nach etwa einer Woche einen normalen Wert. Der Anstieg des Hämatokritwertes wurde erst nach der Stabilisierung des Blutvolumens deutlich. Eine volle Normalisierung der hämatologischen Befunde (einschließlich des Hämatokrits und des Erythrozytenvolumens) war nach etwa zwei Monaten erreicht. Eine eigenartige **megaloblastische Anämie mit hypochrom-mikrozytärem Blutbild,** die weder durch Folsäure noch Vitamin B_{12} noch Eisen oder Pyridoxin zu beeinflussen war, beobachteten Huguley u. Mitarb. bei einem Kleinkind. Eine Thalassämie oder eine Erythroblastose lag nicht vor. Das Kind schied im Urin große Mengen von Orotsäure aus, die leicht — bei geringer Trinkmenge auch in den Harnwegen — auskristallisierte. Eine Störung der Nukleinsäuresynthese wurde in diesem Fall angenommen. Das Kind starb vor Abschluß der therapeutischen Versuche an Varizellen. Steroidhormone verminderten die Ausscheidung von Orotsäure. Eine weitgehende Remission trat nach Verabreichung von Nukleotiden ein.

Die **Anwendung von radioaktivem Vitamin B_{12}** — zweckmäßigerweise mit Kobalt[58] markiert — zu diagnostischen und wissenschaftlichen Untersuchungen hat inzwischen eine weite Verbreitung gefunden. Es kann hier nur auf einen kleinen Teil dieser Untersuchungen eingegangen werden. Eine gute Übersicht über die Anwendungsmöglichkeit stammt von Mollin. Für die Klinik ist es besonders wichtig, daß durch einen Resorptionsversuch mit radioaktiv markiertem Vitamin B_{12} auch eine durch Behandlung kompensierte perniziöse Anämie diagnostiziert werden kann. Auch in der Differentialdiagnose der megaloblastischen Anämien, insbesondere zur Abgrenzung der genuinen Perniziosa, sind **Resorptionsversuche mit dem markierten Vitamin** von großer Bedeutung. Für solche Untersuchungen ist der Hinweis von Lester Smith beachtenswert, daß das markierte Vitamin bei Aufbewahrung in einer nicht vorhersehbaren Weise u. U. Veränderungen erleiden kann. Durch intraoperative direkte Messung der im Dünndarm nach vorheriger oraler Verabreichung von markiertem Vitamin B_{12} vorhandenen Radioaktivität kamen Booth und Mollin bei einigen chirurgischen Patienten zu dem Ergebnis, daß das Vitamin B_{12} im Ileum resorbiert wird. **Nach partieller Magenresektion** stellten Lous u. Schwartz sowie Brodine u. Mitarb. bei einem Teil der Fälle eine **verminderte Vitamin-B_{12}-Resorption** fest. Interessant sind die Versuche von Reizenstein u. Nyberg, die Schweinen und Kälbern radioaktives Vitamin B_{12} parenteral gaben und dann die Lebern dieser Tiere Versuchspersonen verabreichten. Sowohl Normale wie auch Patienten mit perniziöser Anämie resorbierten mehr von dem in der Leber enthaltenen Vitamin B_{12} als von kristallinem radioaktivem Vitamin B_{12}. Müller, Costamis, Pribilla u. Maurer bestimmten die **Verteilung der Radioaktivität in den Organen Verstorbener,** bei denen vorher ein Resorptionsversuch mit radioaktivem Vitamin B_{12} durchgeführt worden war, und berechneten die in den Organen auftretende Strahlenbelastung. Sie kamen dabei u. a. zu dem Ergebnis, daß bei Verwendung der heute üblichen Dosen gegen die Durchführung des Urinexkretionstestes (*Schilling*-Test) vom Standpunkt des Strahlenschutzes aus keine Bedenken bestehen.

Die seit einigen Jahren bekannten **abnormen Hämoglobine des Menschen** wurden weiterhin intensiv bearbeitet, besonders auch unter genetischen Aspekten. Lehmann sowie Simon haben darüber kürzlich zusammenfassend berichtet. Bemerkenswert sind die geringen chemischen Unterschiede zwischen den einzelnen Hämoglobinen. Die an einer solchen Hämoglobinopathie leidenden Patienten haben meist eine verkürzte Erythrozytenlebensdauer und besonders bei Homozygotie oft schwere hämolytische Anämien. Die bekannteste Hämoglobinopathie ist die Sichelzellanämie. In Deutschland spielen Hämoglobinopathien nur eine geringe Rolle. Neben diesen Hämoglobinopathien unterscheidet man neuerdings auch **erythrozytäre Enzymopathien,** worüber Mohring berichtete. Am besten untersucht ist bisher wohl die bei manchen Menschen **nach der Einnahme von Plasmochin auftretende hämolytische Anämie.** Wie aus der Darstellung von Beutler hervorgeht, sind solche Anämien schon seit 1926 bekannt, aber erst 1953 von Dern u. Mitarb. aufgeklärt worden. Die Plasmochin-empfindlichen Erythrozyten haben einen reduzierten Glutathiongehalt und keine Glykose-6-Phosphathydrogenase-Aktivität. Dieser Defekt ist erblich und tritt nur in Erscheinung, wenn die Erythrozyten mit Plasmochin — und auch einigen anderen Medikamenten (z. B. Sulfadrogen) — in Berührung kommen. Den gleichen Defekt haben wahrscheinlich auch die Erythrozyten der Menschen, die an dem besonders in südlichen Ländern vorkommenden Favismus (akute hämolytische Anämie nach dem Genuß von Favabohnen) leiden. Daß bei dieser Krankheit ein Erythrozytendefekt vorliegen muß, geht auch aus den Untersuchungen von Vullo u. Panizon hervor. Nach Hartmann u. Auditore ist es wahrscheinlich, daß auch bei der paroxysmalen nächtlichen Hämoglobinurie ein Enzymdefekt, der im Stroma der Erythrozyten lokalisiert ist und der die Acetylcholinesterase betrifft, für die Entstehung der Hämolyse von Bedeutung ist. Dieser Defekt dürfte erworben sein,

wenn auch eine Erblichkeit nicht ganz sicher ausgeschlossen werden konnte.

Über die **Serologie, Therapie und Prognose erworbener hämolytischer Anämien** wurde in den Arbeiten von Dausset u. Colombani (128 Fälle) und aus unserer Klinik von Oettgen u. Kindler (47 Fälle) berichtet. Diese Anämien sind keineswegs selten und haben eine ernste Prognose. Zu unterscheiden ist zwischen symptomatischen und idiopathischen Formen. Wärme- oder Kälteantikörper können bei beiden Formen vorkommen. Neben den bekannten, allerdings u. U. gering ausgeprägten Zeichen der hämolytischen Anämie war manchmal eine gleichzeitige Leukopenie und Thrombopenie vorhanden. Eine stark beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit bei einer hämolytischen Anämie sollte immer den Verdacht auf eine erworbene hämolytische Anämie erwecken. Gesichert wird die Diagnose durch den serologischen Nachweis der Antikörper. Die symptomatischen Formen kommen besonders oft bei Erkrankungen des lymphoretikulären Gewebes vor. Zur Therapie kommen Bluttransfusionen (besonders bei Beginn der Behandlung, evtl. mit gewaschenen Erythrozyten), Steroidhormone (Mittel der Wahl) und u. U. die Splenektomie (bei Versagen der Hormontherapie, nur bei vergrößerter Milz, nur bei relativ gutem Allgemeinzustand) in Betracht. Niedrige Retikulozytenzahlen, Leukopenie und Thrombopenie waren bei den verstorbenen Patienten häufiger anzutreffen. Fälle mit freien Antikörpern im Plasma hatten eine besonders schlechte Prognose. Beickert vertrat die Ansicht, daß etwa 5—10% der chronisch-lymphatischen Leukämien von schweren hämolytischen Anämien begleitet werden. Der gute therapeutische Effekt der Steroidhormone bei solchen symptomatischen hämolytischen Anämien geht auch aus einer Arbeit von Kyle u. Mitarb. hervor. West beschrieb eine erworbene hämolytische Anämie bei einem *Boeck*schen Sarkoid. Perrier u. Rousso sahen eine solche Anämie im Verlauf einer infektiösen Mononukleose. Frenger u. Mitarb. beobachteten bei 600 Patienten mit akuten und chronischen primären Lebererkrankungen sechsmal erworbene hämolytische Syndrome.

Eine eigenartige schwere **familiäre hämolytische Anämie mit Erythrozyteneinschlußkörperchen** beobachteten Schmid u. Mitarb. bei einem Patienten und seinem Sohn. Etwa ein Drittel der Erythrozyten enthielten Einschlüsse, die von *Heinz*schen Körperchen nicht zu unterscheiden waren. Im Urin wurde ein dunkles Pigment ausgeschieden, das sich ähnlich wie Mesobilifuscin verhielt. Ein ähnlicher Farbstoff war im Plasma vorhanden. Die Splenektomie war ohne Erfolg.

Eine große Familie mit **hereditärer hämorrhagischer Teleangiektasie** (*Osler*sche Krankheit) untersuchten Hodgson u. Mitarb. Von 231 Mitgliedern waren 39,4% befallen. Es bestand kein Unterschied zwischen Männern und Frauen. 14 Familienmitglieder hatten arteriovenöse pulmonale Aneurysmen, dreimal mit Rechts-Links-Shunt und Zyanose. Eine laufende röntgenologische Überwachung aller Blutsverwandten von *Osler*-Patienten wird vorgeschlagen, um die Aneurysmen frühzeitig zu entdecken. Eine chirurgische Behandlung ist bei Größenzunahme, bei Hämoptysen, Hämatothorax, ausgeprägter Polyglobulie und Abszedierung indiziert.

Über 25 Patienten mit **Myelofibrose** berichteten Leigh u. Mitarb. Die subjektiven Symptome waren uncharakteristisch (Schwäche, Dyspnoe, Gewichtsverlust, Müdigkeit und Blutungsneigung). Eine Splenomegalie war 23mal vorhanden, eine Hepatomegalie 19mal. Das Blutbild wechselte sehr. Meist bestand eine mäßige bis schwere Anämie, dreimal waren die Erythrozytenzahlen allerdings erhöht (bis 7,8 Mill.). Im Blutausstrich waren kernhaltige rote Zellen vorhanden. Die Leukozytenzahl war meist erhöht (bis 135 000) mit Linksverschiebung bis zu den Myeloblasten. Die Thrombozytenzahl war vermindert, normal oder erhöht. So gleicht der hämatologische Befund oft einer myeloischen Leukämie. Im Gegensatz zu dieser Krankheit gelingt es bei der Osteomyelosklerose oder Myelofibrose allerdings meist nicht, Mark zu aspirieren. Die sicherste diagnostische Methode ist die Knochenbiopsie. Die Lebensdauer nach Diagnosestellung betrug bei den zehn verstorbenen Patienten dieser Serie zwei Monate bis neun Jahre (im Mittel 38 Monate). Die Anämie kann durch Transfusionen gebessert werden. Wenn Zeichen der Hämolyse oder eine hämorrhagische Diathese vorhanden sind, sollte ein therapeutischer Versuch mit Steroidhormonen gemacht werden. Fünf der Fälle wurden splenektomiert. Drei davon brauchten nach dem Eingriff weniger Bluttransfusionen als vorher. Kleine Mylerandosen wurden versucht, um die Hepatosplenomegalie zu beeinflussen. Eine Sklerose des Knochens konnte röntgenologisch in mehr als der Hälfte der Fälle nachgewiesen werden. Diese war meist diffus und bestand in einer Verdickung und Vermehrung der Trabekel. Periostale Proliferationen fehlten. Besonders betroffen waren Rippen, Becken, Wirbel, Klavikula und Skapula, häufig auch die Metaphysen des Femurs und des Humerus. Sieben Fälle wurden von Riederer beobachtet, der die Osteomyelosklerose den malignen Retikulosen zuordnen möchte.

Schrifttum: Algenstaedt, D.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 461. — Atkinson, J. B., Mahoney, F. J., Schwartz, I. R. u. Hesch, J. A.: Blood, 14 (1959), S. 228. — Baikie, A. G., Court-Brown, W. M., Jacobs, P. A. u. Milne, J. S.: Lancet, 2 (1959), S. 425. — Beickert, A.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), 46, S. 2067. — Bernard, J., Mathé, G., Boulay, J., Cévard, B. u. Chomé, J.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 604. — Beutler, E.: Blood, 14 (1959), S. 103. — Bichel, J.: Acta. med. scand., 164 (1959), S. 105. — Boddington, M. M. u. Spriggs, A. I.: J. clin. Path., 12 (1959), S. 228. — Booth, C. C. u. Mollin, D. L.: Lancet, 1 (1959), S. 18. — Braunsteiner, H., Fellinger, K. u. Pakesch, F.: Wien. Z. inn. Med., 40 (1959), S. 384. — Bredemann, W.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 285. — Brinkmann, E.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1046. — Brodine, C., Friedman, B. I., Saenger, E. L. u. Will, J. J.: J. Lab. clin. Med., 53 (1959), S. 220. — Büsing, C. W.: Zbl. allg. Path. Anat., 99 (1959), S. 123. — Calabresi, P. u. Meyer, O. O.: Ann. intern. Med., 50 (1959), S. 1182, S. 1203. — Court-Brown, W. M. u. Doll, R.: Brit. med. J., 1 (1959), S. 1063. — Crowder, R. V., Thompson, W. T. u. Kupfer, H. G.: Arch. intern. Med., 103 (1959), S. 445. — Dameshek, W. u. Schwartz, R. S.: Blood, 14 (1959), S. 1151. — Dausset, J. u. Colombani, J.: Blood, 14 (1959), S. 1280. — Dijkstra, C.: Ned. T. Geneesk., 103 (1959), S. 1516. — Dubois-Ferrière, H.: Sang., 30 (1959), S. 244. — Ehrhart, H., Georgii, A. u. Stanislawski, K.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 1053. — François, Ph., Germain, H. u. Lauras, H.: Sang., 30 (1959), S. 583. — Frenger, W., Scheiffarth, F. u. Ezzedine, A.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 533. — Fritz, R. D., Forkner, C. E., Freireich, E. J., Frei, E. u. Thomas, L. B.: New. Engl. J. Med., 261 (1959), S. 59. — Gaffney, P. C., Hansman, C. F. u. Fetterman, G. H.: Amer. J. clin. Path., 31 (1959), S. 213. — Galton, D. A. G.: Brit. med. Bull., 15 (1959), S. 78. — Gawellek, F.: Z. ges. inn. Med., 14 (1959), S. 649. — Gefferth, K.: Strahlentherapie, 108 (1959), S. 107. — Gerhartz, H.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 255. — Giannopoulos, P. P. u. Bergsagel, D. E.: Blood, 14 (1959), S. 856. — Gordin, R. u. Enari, T. M.: Acta. Haemat., 21 (1959), S. 360. — Hamilton, H. E., Ellis, P. P. u. Sheets, R. F.: Blood, 14 (1959), S. 378. — Hartmann, R. C. u. Auditore, J. V.: Amer. J. Med., 27 (1959), S. 389. — Haut, A., Altmann, S. J., Wintrobe, M. M. u. Cartwright. G. E.: Blood, 14 (1959), S. 828. — Heilmeyer, L., Mössner, G. u. Hess, K.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 790. — Heřmanský, F., Wiedermann, B., Donner, L. u. Pudlák, P.: Z. ges. inn. Med., 14 (1959), S. 591. — Herrmann, L. u. Wolf, H. G.: Wien. klin. Wschr., 71 (1959), S. 381. — Hertl, M.: Fol. Haemat. (N. F.), 3 (1959), S. 269. — Hodgson, C. H., Burchell, H. B., Good, C. A. u. Clagett, O. F.: New. Engl. J. Med., 261 (1959), S. 625. — Jasinski, B: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1225. — Kleinfelder, H. u. Bracharz, H.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 16. — Koester, H.: Med. Klin., 54 (1959), S. 2029. — Kyle, R. A., Kiely, J. M. u. Stickney, J. M.: Arch. intern. Med., 104 (1959), S. 61. — Lambers, K. u. Kloss, G.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 710. — Lannigan, R. u. Meynell, M. J.: J. clin. Path., 12 (1959), S. 157. — Lehmann, H.: Brit. med. Bull., 15 (1959), S. 40. — Lehmann, H.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1253. — Leigh, T. F., Corley, C. C., Huguley, C. M. u. Rogers, J. V.: Amer. J. Roentgenol., 82 (1959), S. 183. — Levitan, R., Razis, D. V., Diamond, H. D. u. Craver, L. F.: Acta. Haemat., 22 (1959), S. 1. — Linke, A. u. Herberg, D.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1548. — Lous, P. u. Schwartz, M.: Acta. med. scand., 164 (1959), S. 407. — Massie, R. W.: Arch. intern. Med., 103 (1959), S. 593. — Maurer, H. J.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 49. — Mendes de Leon, D. E., Henquet, G. J. T., van Hoof, A., Koenen, H. P. J. u. Ramaekers, L. H. J.: Fol. Haemat. (N. F.), 3 (1959), S. 418. — Mielke, H. G. u. Schulz, F. H.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 745, S. 767. — Miller, D. G., Diamond, H. D. u. Craver, L. F.: New. Engl. J. Med., 261 (1959), S. 525 — Mohring, D.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 321. — Mollin, D. L.: Brit. med. Bull., 15 (1959), S. 8. — Moloney, W. C.: Bood, 14 (1959), S. 1137. — Morczek, A.: Z. ges. inn. Med., 14 (1959), S. 406. — Müller, G., Costamis, P., Pribilla, W. u. Maurer, W.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 537. — Murray, R., Heckel, P. u. Hempelmann, L. H.: New. Engl. J. Med., 261 (1959), S. 585. — Nathan, D. G. u. Berlin, N. I.: Blood, 14 (1959), S. 935. — Neumann, G.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 348. — Neumann, G.: Tuberkulosearzt, 13 (1959), S. 564. — Oberhoffer, G., Schmitz-Dräger, H. G. u. Thurn, P.: Strahlentherapie, 108 (1959), S. 325. — Oettgen, H. F. u. Kindler, M.: Fol. Haemat. (N. F.), 4 (1959), S. 22. — Perillie, P. E. u. Nagler, R.: New. Engl. J. Med., 261 (1959), S. 1175. — Perrier, C. V. u. Rousso, Ch.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 766. — Piontek, J., Pulverer, G. u. Welter, H. T.: Medizinische (1959), S. 1373. — Prasad, A.: Amer. J. med. Sci., 236 (1959), S. 610. — Quattrin, N., Dini, E. u. Polumbo, E.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1045. — Quattrin, N., Dini, E. u. Polumbo, E.: Blut, 5 (1959), S. 166. — Reich, C.: J. Amer. med. Ass., 170 (1959), S. 169. — Reinhard, E. H., Neely, C. L. u. Samples, D. M.: Ann. intern. Med., 50 (1959), S. 942. — Reizenstein, P. G. u. Nyberg, W.: Lancet, 2 (1959), S. 248. — Richter, H.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), 20, S. 889. — Riederer, J.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 312. — Rundles, R. W., Grizzle, J., Bell, W. N., Corley, C. C., Frommeyer, W. B., Greenberg, B. G., Huguley, C. M., James, G. W., Jones, R., Larsen, W. F., Loeb, V., Leone, L. A., Palmer, J. G., Riser, W. H., u. Wilson, S. J.: Amer. J. Med., 27 (1959), S. 424. — Schmid, R., Brecher, G. u. Clemens, T.: Blood, 14 (1959), S. 991. — Schwartz, S. O. u. Schoolman, H. M.: Blood, 14 (1959), S. 279. — Simon, K.: Med. Mschr., 13 (1959), S. 207. — Siurala, M., Erämaa, E. u. Tapiovaara, J.: Acta. med. scand., 164 (1959), S. 431. — Smith, E. L.: Lancet, 1 (1959), S. 387. — Stecher, G.: Medizinische (1959), S. 1379. — Stensrud, P. A.: Nord. Med., 62 (1959), S. 1264. — Stewart, A. M. u. Hewitt, D.: Brit. med. Bull., 15 (1959), S. 73. — Stich, W. u. Ehrhart, H.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1048. — Taylor, K. B.: Lancet, 2 (1959), S. 106. — Vullo, C. u. Panizon, F.: Acta. Haemat., 22 (1959), S. 146. — Wegmann, F.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1287. — West, W. O.: New. Engl. J. Med., 261 (1959), S. 688. — Zbinden, J.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 1072.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Pribilla, Städt. Krankenanstalten, Köln-Merheim, Medizinische Klinik.

Chirurgie

von E. SEIFERT

Vergleichbare Zahlenreihen aus verschiedenen Staaten lassen eine deutliche **Zunahme der Mißbildungshäufigkeit** innerhalb der letzten Jahre erkennen. Da es sich nicht um eine Kriegsauswirkung handeln kann, muß nach dem Grund der Erscheinung gefragt werden, da sie an sich unbezweifelbar ist. Berndorfer erwägt die Möglichkeit, daß für diese Zunahme doch die verschiedenen radioaktiven Strahlungen der Jetztzeit, darunter natürlich auch die Weiterungen aus den Atomversuchen eine maßgebliche Rolle spielen.

Im Zusammenhang mit dem Stichwort „Mißbildungen" im Rahmen des chirurgischen Fachgebiets darf auch auf die erfolgreiche **Trennung siamesischer Zwillinge,** der Münchener Xiphopagen, hingewiesen werden. Der in mustergültiger Kürze von Oberniedermayr abgefaßte Operationsbericht läßt Wagnis und Erfolg des Eingriffs in hellem Licht erscheinen.

In jeder größeren Krankenanstalt bringt das Aufgabengebiet der **Unfallverletzungen** eine Reihe Sonderforderungen auch im technischen Bereich mit sich. Eine lehrreiche Ergänzung zu manchen der hier einschlägigen Fragen der Betriebsplanung bringt Schneewinds Darstellung. Sie erstreckt sich nicht nur auf die rein ärztlich-chirurgische Arbeitsweise, sondern auch auf die sachliche Ausstattung der Operationsabteilung und ihre betriebliche Organisation.

Ein Gleiches läßt sich von den ausführlichen und sachlichen unbedingt einleuchtenden Darlegungen sagen, die wir Franke über die **„Wachstation"** für die Überwachung und Behandlung Frischoperierter verdanken. Rund 12% aller klinischen Fälle laufen durch die Wachstation und genießen ihre lebensrettende Fürsorge für durchschnittlich 7 Tage; am längsten die Thoraxeingriffe und Cholezystektomien. Die kürzeste Verweildauer weisen die Kropfoperationen auf, Gastrektomien die doppelte der Magenresektionen. Hervorzuheben ist die oftmals wiederkehrende und zu Recht erhobene Warnung vor automatisch angewandten Kreislaufmittelgaben. Kunst und Aufgabe der Wachstation bleibt demgegenüber, die Ursache der Gefahr zu erkennen, und zwar im ersten Beginn der Störung, und nicht erst dann, wenn der vegetative Zusammenbruch offensichtlich ist oder nahe bevorsteht. Nur straffste Organisation und zentralisierte postoperative Überwachung sichert vor Überraschung durch postoperative Verwicklungen und gewährleistet rechtzeitige Behandlung. Gemeinsam mit der Operationsabteilung ist die Wachstation als das Zentrum der Klinik anzusprechen, das Ärzten und Pflegepersonal beste Schulung gewährt.

Postoperative Krankheit: Auch die Fragen um die Maßnahmen zur **Wiederbelebung** Schwerverletzter und chirurgisch Schwerkranker sind solche einer wohldurchdachten Organisation. Husveti stellt fürs Krankenzimmer ein „Wiederbelebungskästchen" zur Erörterung. Daß vor allem die Operations- und Wachabteilung mit den verschiedenen neuzeitlichen Hilfsgeräten ausgestattet sein muß, ist selbstverständlich.

Daß bei ungestörtem schönem **Wetter** weniger **Schmerzen,** geprüft an Thoraxnarben, auftreten als bei gestörtem, besonders bei föhnigem Wetter, findet Zenker statistisch gesichert. Auch klagen 15—20% der (vor mindestens 14 Tagen) Operierten über wetterempfindliche Wunden bzw. Narben. Allerdings fühlt, entgegen der landläufigen Auffassung, der Kranke nicht den kommenden Wetterumschlag voraus. Er empfindet — an seinen Schmerzen — vielmehr eine Wetterlage, die bereits eingeleitet und vorhanden ist, die oftmals von alsbald sichtbar werdender Wetterverschlechterung gefolgt ist. Zu diesen Feststellungen wurden die bekannten 6 Wetterphasen *Ungeheuers* als Unterlagen benützt.

Wenn die präoperative Behandlung die Gefahren der postoperativen Krankheit wirksam soll eindämmen helfen, so ist ein Hinweis auf die besonderen Krankheitsbilder wichtig, die mit den sekundären, d. h. krankheits- oder operationsbedingten **Störungen** des **Hypophysennebennierenrindensystems** einhergehen. Schon präoperativ läßt sich oft eine Funktionsminderung in dieser Richtung auffinden. Pataky empfiehlt zu einer solchen Funktionsprüfung einen eigenen, bisher gut verläßlich erwiesenen Dextrosetest, der im wesentlichen auf der Stressorwirkung der Dexrosezufuhr besteht.

Die Wirksamkeit der neuzeitlichen **Schockbekämpfung** mit Hilfe der **vegetativen Blockade** müsse sicherlich anerkannt werden, wenn sie in manchen aussichtslos erscheinenden Fällen Rettung bringt. Es gehe aber, meint Polgenfürst fernerhin, zu weit, die Blockade deshalb bei jedem Schockkranken zu empfehlen; es solle also vermieden werden, daß die vegetative Blockade zur „Mode" würde.

Entsprechend Kothes Kaliumbestimmungen (nach der Operation von Billroth II) im Blutserum und im Harn kann der postoperative **Kaliumverlust** ausgeglichen werden am 3. und 4. Tag mit je 2 g Kalium als KCl, gelöst in Dextrose oder Lävulose. Dies entspricht 3,6 g KCl in 750 ccm 3% Dextrose. Eine weitere Infusion (mit je halber Dosis) ist für die Zeit zwischen dem 6. und 8. Tag vorzusehen. Nur nach größeren Operationen wie Gastrektomie wird eine 3. Infusion zwischen dem 10. und 12. Tag angesetzt. Nach Eingriffen außerhalb des Magens kann das Kalium per os gegeben werden. Im Gleichgewicht ist der Salzstoffwechsel in der Regel nach dem 20. Tag.

Schmerzbetäubung: Die **Baytinal-Kurznarkose** lobt Schüler an Hand von 4600 Eingriffen, soferne sie nicht länger als 5 Minuten dauert. Nach dem Erwachen verbleibt meist eine flache Euphorie für etwa 2 Stunden, was für die Beurteilung der Straßensicherheit des Kranken bedeutsam ist. Daß die **Hydroxydion**-Narkose ihre Vorzüge auch im Säuglings- und Kleinkindalter bewährt, geht aus Ertls Bericht über 1885 Narkosen hervor. Eine Vorbereitungsspritze erübrigt sich. Die Dosierung richtet sich nach dem Allgemeinzustand, dem Alter, dem Körpergewicht und der Dauer der vorgesehenen Operation. Die Verwendbarkeit der Dosierungstabelle wird rechnerisch erleichtert durch die 2%-Lösung des Presuren (0,5 ccm = 10 mg). Ertl verwendet zur Einspritzung eine der oberflächlichen Jugularvenen, wofür er in Wort und Bild einige kleine Kunstgriffe bereit hat.

Bei jeder **Apparatnarkose** kommt es zur Verkeimung des Systems, was natürlich auf den nachfolgenden Kranken übertragen werden kann. Bei dieser Sachlage erscheinen die bisher üblichen Reinigungsversuche — falls überhaupt solche — unzureichend. Henschel fordert, nicht als erster, deshalb: Auskochen oder Heißdampf für alle Metall- und Glasteile, wogegen sich für die Gummiteile (nach entsprechender Reinigung) der 70%-Alkohol für 1 Stunde bewährt hat. Dabei mag zugestanden sein, daß die Einzelbestandteile der Geräte und Gasleitungen in sehr unterschiedlicher Weise mit Keimen beschickt und reinigungsbedürftig sind.

Blutersatz: Bemerkenswert ist Kurzweils Zusammenstellung jener allgemeinen Vorsichtsmaßnahmen, die bei der Herstellung von **Blutkonserven in Epidemiezeiten** einzuhalten sind. Erleichtert wird das Auseinanderhalten der Vielheit von Infektionen, wenn die beigegebene Übersichtstafel beachtet wird.

Der von anderer Seite vorgeschlagene Zusatz von **Chloramphenicol zur Blutkonserve** dürfte nach Nagels Erfahrungen nicht als ein Regelverfahren erforderlich sein. Der Verzicht auf das Mittel steigert keineswegs die Infektionsgefahr beim Empfänger, wenn die sonstige Verarbeitung sachgerecht bis zum Verbrauch verbleibt. Dazu gehört (Nagel) allerdings auch die Vermeidung allzu langer Lagerung der aufbereiteten Flaschen. Nicht länger als 8 Tage hält in ihnen das

Vakuum zuverlässig an, so daß innerhalb dieser Zeitspanne kaum mit Eindringen von Luftkeimen zu rechnen ist.

Der bei Massentransfusion nicht selten zu beobachtende **Herzstillstand** entspricht (klinisch wie im Tierversuch) in erster Linie dem Krankheitsbild einer Kaliumvergiftung. Dies wird von Le Veen erklärt mit dem hohen Plasmakaliumspiegel im Blutbankblut.

Infektion: Ein größeres „Symposium" in San Franzisko im Frühjahr d. J. befaßte sich mit der Herkunft der **Staphylokokkeninfektionen**, die ein Kranker **im Krankenhaus** erleiden kann. Altemeier z. B. unterscheidet vier Möglichkeiten: Entweder der Kranke bringt die Keime schon bei seiner Aufnahme mit, z. B. als Schmarotzer in seiner Nase oder sie werden ihm unwissentlich übertragen vom Personal, oder dies geschieht durch Gegenstände bzw. Staub im Krankenhaus oder schließlich auch von anderen Kranken. Allerdings kann im Krankenhaus der Schutz vor diesen „ubiquitären" und meist resistenten Keimen nicht erkauft werden durch irgendeine Form der Antibiotik, sondern nur mit Asepsis und durchgreifender Hygiene. Wie im einzelnen diesen Forderungen Genüge getan werden kann (oder, unter Mißachtung einwandfreier Tatsachen, eben nicht), das ist bei Grün in kürzester, aber eindrucksvoller Form zu lesen. Jeder operierende Arzt sollte diese Ausführungen zur Kenntnis nehmen und sich ohne Verschleierung der Wirklichkeit darauf einstellen. Auf der gleichen Stufe stehen Ostertags Ausführungen, wissenschaftlich etwas eingehender begründet, über die **Händedesinfektion** nach dem derzeitigen Stand der Dinge. Vor allem ist hiernach die landesübliche Abtrennung von hygienischer und chirurgischer Händedesinfektion zu bemängeln. Langes Wasser-Seife-Bürsten ist — nicht neu — unzweckmäßig und nicht mehr zu verantworten, ganz besonders nicht in der Form der Waschschüsseldesinfektion. Das Ziel sollte sein: einheitlicher Wasch- oder Desinfektionsvorgang, also die sog. Kurzzeitdesinfektion (jedoch mit dem richtigen Mittel!)

Thromboembolie: Unter rund 4400 Sektionen in 10 Jahren errechnet Coon 606 **Lungenembolien**, d. h. 13,8%. Bei gleichmäßig ansteigender Alterskurve steht die Urologie mit 27% an der Spitze, es folgt der Magen-Darm-Kanal mit 23%, dann die Lungenoperationen mit 18%. Herzkrankheiten, Krebs und hohes Alter bringen erhöhte Gefährdung mit sich. Die ersten 3 postoperativen Tage sind am stärksten belastet, dann der 7. Tag.

Daß die **Thromboseprophylaxe** wirksam, wenn auch nicht restlos sicher ist, wird nicht bezweifelt. Köstler macht aber auch auf den Unterschied aufmerksam zwischen der „gezielten" und der „generellen" Prophylaxe. Bei ersterer waren in seinem Beobachtungsgut 6% thromboembolische Ereignisse zu verzeichnen, bei der zweiten Form nur 3%. Auf der anderen Seite steht (Börger) bei der letztgenannten die drohende Gefahr der Nachblutung im Hintergrund, z. B. nach Magenresektionen und Prostatektomien. Die Frage eines eigenen Thrombosearztes steht noch offen; für ein mittleres Krankenhaus ist er besatzungsmäßig schwerlich tragbar.

Geschwülste: Fisher suchte in Tierversuchen der Frage nachzugeben, ob für die Örtlichkeit der **Krebsaussat** eine Organschädigung, z. B. mechanischer Art, Bedeutung haben könnte. Narkose, intraperitoneales Lufteindringen, Laparotomie ohne Leberberührung zog keine Häufung der Lebermetastasen (des *Walker*-Tumors) nach sich. Dagegen steigerten sich diese zahlenmäßig um das Vielfache, wenn Lebereingriffe und stumpfe „Manipulationen" an der Leber mit der Laparotomie verbunden waren.

Im Rahmen einer Kombinationsbehandlung **inoperabler Krebsleidender** sollte auf Grund der Gärungs-Stoffwechselumstellung des Ca-Gewebes dem Kranken nicht Glukose gegeben werden, sondern nur andere Kohlehydrate wie z. B. Lävulose. Die Tumordiät *„Zabel"* mit ihrer Steigerung des oxydativen Stoffwechsels erscheint sinnvoll, zumal die Entgiftungsleistung der Leber angeregt wird (Rockstroh).

Schilddrüse: In Ausführungen, die Haas der heutigen Ausführung der **Kropfoperation** widmet, wird die **örtliche Betäubung** als das einfachste und sicherste Verfahren sogar in der Neuen Welt bezeichnet, im Gegensatz also zur gegenwärtig vielfach bevorzugten, aber ungleich gefährlicheren Intubationsnarkose (cardiac arrest!). Ich muß in bezug auf die örtliche Betäubung am Hals jedoch anfügen, daß die (von Haas nicht eigens erwähnte) paravertrebrale Leitungsbetäubung bei der Kropfoperation nicht nur entbehrlich, sondern auch gefährlich, deshalb zu unterlassen ist.

Um die Verhütungsmöglichkeit der **Luftembolie** bei Kropf- und Halsoperationen zu prüfen, untersuchte Keminger das Verhalten des Halsvenendrucks. Die Messungen ergaben, kurz gesagt: Die Luftembolie ist bei Venenverletzung nur zu verhüten in der Anfangsphase eines venösen Druckanstiegs, etwa mittels Überdruckatmung. Diese aber ist vom Kranken ohne Schaden nicht länger als 2 Minuten auszuhalten. Als der sicherste Weg bietet sich deshalb die Intubationsnarkose mit mäßigem Gasüberdruck, verbunden mit künstlicher Muskelerschlaffung. Solches bewahrt vor Husten, Pressen, den Folgen eines Lagewechsels oder der Luxation des Kropfes mit ihren Auswirkungen bezüglich der Luftemboliegefahr.

Nebenschilddrüse: Nach der Entfernung eines **Adenoms** (wegen Hyperparathyreoidismus) setzt in wenigen Stunden die Umstellung des Mineralstoffwechsels ein, aber bis zum 3. Tag pflegt der Serumkalziumspiegel zur Norm gesunken zu sein. Die Tetanie läßt sich beeinflussen (durch AT 10). Die Hauptgefahr erblickt Peiper in der Oligurie. Gegen das Parathormon werden technische Bedenken geäußert. Wichtig ist ausreichende postoperative Flüssigkeitszufuhr, außerdem kalziumreiche, jedoch phosphorarme Kost.

Auch Hellström mißt auf Grund seiner Erfahrungen an 112 Fällen von Nebenschilddrüsenadenom den **Nierenveränderungen** (Steinbildung) maßgebliche Bedeutung zu; ja, sie bestimmen weitgehend die Prognose nach der Adenomentfernung. Außerdem muß die Möglichkeit einer Hypertonie und der Magengeschwürsbildung bedacht werden. Bei der Operation ist sorgfältigste, anatomisch saubere Arbeit unter bester Anästhesie zu fordern; im Zweifelsfall Probeentnahme des auffälligen Gewebes und Schnellschnittuntersuchung. Auf Mediastinotomie dürfte verzichtet werden können; es sei denn, im Halsbereich war das erwartete Adenom nicht aufzufinden.

Magen: Den sog. **Kardiospasmus** kennzeichnet Reitter als eine ursprüngliche Zwerchfellerkrankung, und zwar als Dissoziierung des Schluckreflexes mit Einschnürung der Kardia durch die Hiatusschlinge. Das widerspricht auch nicht der allgemeinen Auffassung von der wichtigen Rolle der mitspielenden seelischen Begleitumstände, ändert auch nichts wesentliches an der Behandlung: Nach Vorbehandlung der Ösophagitis zunächst *Starck*sche Dehnung, u. U. wiederholt. Ist, wegen narbigem Umbau der Kardia, diese unblutige Behandlung ergebnislos, so kommt, ebenfalls als palliativer Eingriff, die Ösophagogastrostomie mit Sporndurchtrennung in Betracht.

Daß ähnich wie beim Kardiospasmus auch der des **Pylorus** mit schwerer Degeneration der Ganglienzellen und Neurofibrillen einhergeht, konnte Bandmann an drei eigenen Fällen dartun. Allerdings muß vorerst die Frage noch offen gelassen werden, ob dieser Befund als primäre oder als sekundäre Erscheinung anzusehen ist.

Nur wenig bekannt ist das **eosinophile Granulom** des Magens. In Michelsens Beobachtung trat es als Umgebungskallus eines Geschwürs in Erscheinung und wird, mit Zurückhaltung, aufgefaßt als Fehlreaktion des Vegetativum, also begünstigt durch allergische Veranlagung. Vielleicht ist mit dieser Auffassung auch die Entstehungsursache des Ulkus erfaßt. Michelsens Kranker wurde durch Fundektomie und Milzentfernung geheilt.

Auch Lippert empfiehlt bei Unsicherheit des **Duodenumverschlusses zur Magenresektion**, vorübergehend eine Duodenostomie mit Ableitung nach außen anzulegen. Zweifellos ist dies besser als in Ungewißheit zu bleiben über das Schicksal der Duodenumverschlußnaht.

Unter 881 Magenresektionen erlebte Pendower viermal das Auftreten einer **Pankreatitis.** Ihre hauptsächliche Ursache sieht er entweder in einer unmittelbaren Pankreasverletzung (beim Ablösen des Pankreaskopfes soll man sich bekanntlich hart am Duodenum halten) oder in einem funktionellen Verschluß der zuführenden Anastomosenschlinge (nach *Reichel-Polya*) mit der Folge einer Pankreasstauung. Um eben dem vorzubeugen, empfiehlt sich die *Braun*sche Enteroanastomose.

Um der späteren **Sturzentleerung** nach Magenresektion (mit begleitendem dumping syndrome) zu entgehen, näht Clemens am Schluß der *Billroth* I-Anastomose das Lig. hepatoduodenale an die

obere, den freien Rand des Lig. gastrocolicum an die untere Ecke der Anastomose. Hierdurch wird nicht nur die Anastomosennaht gesichert, sondern auch die langsame Magenentleerung erreicht, wie sich am Ergebnis von 30 Fällen zeigte. Ähnlich ist auch L a z a r s Vorgehen, das sich ihm an 300 Fällen bewährt hat. Zweifellos ist es nicht neu und sicherlich schon von vielen als Regelverfahren angewandt worden. Die nasale Dauersonde wird für 2½ Tage eingelegt.

Von den 61 **Magengeschwürsdurchbrüchen** bei d e A l b u q u e r q u e waren drei Viertel am Magen und ein Viertel am Duodenum entstanden; Luftsicheln wurden in 88% gefunden. Bei einem Fünftel waren die Perforationssignale überhaupt die ersten Krankheitszeichen des Magengeschwürsleidens. Die Operationssterblichkeit belief sich auf 20%; ungefähr gleich hoch nach Resektion wie nach Übernähung. Von den 25 Nachuntersuchten fühlt sich die Hälfte magengesund und bedurfte, soweit lediglich übernäht, keiner Zweitoperation mehr.

Spätbeschwerden, seien sie organisch oder seien sie rein funktionell, sah B ö h m in 16% seiner **Magenresezierten;** ein Ulcus pepticum nach *Billroth* II in 3%, nach *Billroth* I in 4%; das dumping syndrome (als Frühsymptom) natürlich ungleich mehr nach *Billroth* II und hier vorzugsweise nach *Reichel-Polya*-Anastomose. Für das Spätdumping sind vielleicht auch Eisenresorptionsstörungen anzuschuldigen.

Rund 10% der Magenresezierten bedürfen im weiteren Verlauf zu irgend einer Zeit wieder einer **Relaparotomie** (B a u m g a r t l), vorwiegend wegen postoperativer Geschwürsrückfälle. In etwa der Hälfte der Zweitoperationen gab ein vorher nicht erkennbarer Magenkrebs die Anzeige zum Eingreifen. Von den insgesamt 24 Relaparotomierten wurden nur 3 beschwerdefrei.

Die **Pepsinogenausscheidung** der Magenschleimhaut in die Lichtung wie auch ins Blut ist an sich schon länger bekannt. Da aber unter gewissen Untersuchungsbedingungen der Magengeschwürskranke in 90% Uropepsin über die Norm stark ausscheidet, der Ca-Kranke aber in 90% unter der Norm, so kann diese verhältnismäßig einfache Bestimmung als ein Beitrag zur Klärung unklarer Magenerkrankungen (Ulkus? Ca?) ausgenützt werden (C e s n i k).

D ü n n d a r m : Die oftmals betonte Notwendigkeit, ein zufällig entdecktes **Meckelsches Divertikel** zu resezieren (nicht aber einzustülpen!), unterstreicht auch R e i c h m a n n. Den Anlaß gaben ihm 9 Beobachtungen von allerlei Komplikationen, darunter auch recht schwere, von seiten eines solchen Divertikels. Denselben Standpunkt vertritt mit Recht auch F u c h s. Er rät, wie es sich gehört, bei jeder Laparotomie nach einem *Meckel*schen Divertikel zu fahnden, sobald Diagnose und Operationsbefund nicht übereinstimmen. Das Divertikel ist im übrigen gar nicht so selten (20%). Es sei in diesem Zusammenhang auch auf S i n g e r s 11 Fälle von **persistierendem Ductus omphaloentericus** hingewiesen, was bei Neugeborenen und Kleinkindern u. U. (z. B. bei Prolaps) zu recht schwierigen Eingriffen zwingt.

Die Prognose des **Gallensteinileus** steht und fällt weitgehend mit der Frühdiagnose. Wenn trotzdem die Operationsergebnisse auch heute noch wenig befriedigen, so liegt das daran, daß wir den Gallensteinileus vorwiegend bei alten Menschen mit altersbedingten Begleiterkrankungen, oft mit Leber- und Pankreasschäden (Diabetes!), mit Fettsucht usw. in die Hand bekommen. Auch ist bei Notoperationen wie hier die Operationsvorbereitung des Kranken nur unzureichend möglich. Zudem führen Scheinerfolge unblutiger Behandlungsversuche nur zur Hinauszögerung des rettenden blutigen Eingriffs (B e h r e n d s).

W u r m f o r t s a t z : Die sog. **Simultanappendektomie** (anläßlich von Laparotomien aus anderweitiger Anzeigenstellung) hält H e l l e r für grundsätzlich gerechtfertigt, solange bestimmte, klar umrissene Einschränkungen beachtet werden: Einverständnis des Kranken, keine technischen Schwierigkeiten bei der Hauptoperation, Alter und Gesamtzustand des Kranken ohne besonderes Wagnis. Selbst als palliativer Eingriff scheidet die Simultanappendektomie jedoch bei Krebskranken aus, wo ohnehin der Wert einer Wurmfortsatzentfernung fragwürdig ist.

Im Zusammenhang hiermit wird an S i g e l s 3 Beobachtungen einer **„Appendizitis nach Appendektomie"** erinnert. Alle 3 Männer (im Alter von 63 bis 69 Jahren) hatten tatsächlich eine akute Appendizitis, aber nur in einem bei früherer Operation unzulässig lang belassenen Stumpf. Dieser war verblieben, als aus Anlaß anderweitiger Operation (Leistenbruch, Magen) der Wurm in gesundem Zustand entfernt worden war. Also: wenn schon „simultane" Appendektomie, dann auch richtig!

D i c k d a r m : Wenn D a w s o n seine Beobachtungen über die aus einer **Colitis ulcerosa** sich entwickelnde **Krebsgefahr** mitteilt, so stützt er sich auf eine Reihe von 663 Kolitiskranke, von denen 9 (2,9%) an Krebs erkrankten. Dabei fand er, daß die Krebsgefahr in erster Linie abhängt von der Kolitisdauer, weniger vom Lebensalter. Immerhin war dieses durchweg jünger als sonst bei Dickdarmkrebs. Die Neigung zur Stenosebildung und zu frühzeitiger Aussaat und Ausbreitung fiel auf. Es scheint, daß das Kolon-Ca vor allem bei chronischer Kolitis, das Mastdarm-Ca sowohl auf der Grundlage chronischer als auch nach akuter Kolitis entsteht. Die Rolle der Polypenbildung in diesem Entwicklungsgang ist noch unübersichtlich. Die Prognose muß als durchweg schlecht bezeichnet werden. Die einzige Vorbeugung liegt in der häufigen Nachschau nach Überstehen der Colitis ulcerosa; die Ausbildung von Stenosen muß stets als ein Warnzeichen angesehen werden.

M a s t d a r m : Um den Wert der Röntgenvorbestrahlung für die Behandlung des **Mastdarmkrebses** beurteilen zu können, stellt S t e a r n s 727 Fälle mit Vorbestrahlung seinen 549 Fällen ohne eine solche gegenüber. Der Resektionsanteil der beiden Gruppen belief sich auf 69% und 86%. Die gesamte 5-Jahresheilung unterschied sich (mit 51% zu 47,5%) nicht wesentlich voneinander. Alter, Geschlecht und Tumorgröße schienen ohne Einfluß zu sein. Ein solcher wurde auch an den Heilungsziffern der ohne Lymphknotenbeteiligung Operierten vermißt. Anders verhielt es sich aber bei den Kranken mit erkennbar beteiligten Lymphabflußwegen: mit Vorbestrahlung 37% 5-Jahresheilung, ohne diese indessen nur 23%. Die Gründe, weshalb sich eine Leberaussaat häufiger bei Vorbestrahlten ergeben hatte, werden erwogen.

S w e r l o w beurteilt die Kanalspaltung bei **Fistula ani** als das bessere Operationsverfahren im Vergleich zur Exstirpation, da diese stets wertvolle Gewebsbezirke, zumal im Bereich des muskulären Beckenbodens verletzen muß. In der Frage, ob ein- oder zweizeitige Fistelspaltung, richtet sich Swerlow nach dem allgemeinen örtlichen Befund. Zweizeitig operiert er vor allem die seitlichen Fisteln, einzeitig die ausgedehnten Narben (z. B. nach erfolglosen Voroperationen) und die Fuchsbaugänge.

S c h r i f t t u m : de Albuquerque, H. u. a.: Rev. brasil. chir., 38 (1959), S. 9 — Altemeier, W.: Ann. Surg., 150 (1959), S. 774. — Baumgartl, F. u. a.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1955), S. 178. — Bandmann, F. u. a.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 260. — Behrends, W.: Chirurg, 30 (1959), S. 512. — Berndorfer, A.: Zbl. Chir. (1959), S. 1643. — Böhm, C.: Med. Klin. (1959), S. 1906. — Börger, G.: Chirurg, 30 (1959), S. 49. — Cesnik, H.: Arch. klin. Chir., 293 (1959), S. 1. — Clemens, M.: Zbl. Chir. (1959), S. 1697. — Coon, W. u. a.: Surg. Gynec. Obstet., 10 (1959), S. 487. — Dawson, J. u. a.: Brit. J. Surg., 47 (1959), S. 113. — Ertl, W. Chirurg, 30 (1959), S. 519. — Fisher, B. u. a.: Ann. Surg., 150 (1959), S. 731. — Franke, H. u. a.: Chirurg, 30 (1959), S. 487. — Fuchs, G. u. a.: Chirurg, 30 (1959), S. 494. — Grün, L.: Chir. Prax. (1959), S. 1. — Haas, A.: Zbl. Chir. (1959), S. 1693. — Heller, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 80. — Hellström, J.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 104. — Henschel, W. u. a.: Chirurg, 30 (1959), S. 433. — Husveti, S. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 1163. — Keminger, K. u. a.: Arch. klin. Chir., 291 (1959), S. 605. — Köstler, H.: Med. Klin. (1959), S. 1955. — Kothe, W. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 1665. — Kurzweil, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1942. — Lazar, D.: Zbl. Chir. (1959), S. 1703. — Le Veen, H. u. a.: Surg., Gynec., Obstet., 10 (1959), S. 502. — Lippert, K. u. a.: Amer. J. Surg., 98 (1959), S. 781. — Michelsen, E.: Zbl. Chir. (1959), S 1708. — Nagel, V.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1907. — Oberniedermayr, A.: Chirurg, 30 (1959), S. 481. — Ostertag, H.: Chirurg, 30 (1959), S. 437. — Pataky, J. u. a.: Zbl. Chir. (1959), S. 1613. — Peiper, H. Chirurg, 30 (1959), S. 447. — Pendower, J. u. a.: Brit. J. Surg., 47 (1959), S. 145. — Polgefürst, J.: Zbl. Chir. (1959), S. 1676. — Reichmann, J.: Zbl. Chir. (1959), S. 1725. — Reitter, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 1. — Rockstroh, H. u. a.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 355. — Schneewind, J. u. a.: Amer. J. Surg., 98 (1959), S. 544. — Schüler, H.: Zbl. Chir. (1959), S. 1166. — Sigel, B. u. a.: J. Amer. med. Ass., 170 (1959), S. 1151. — Singer, H.: Zbl. Chir. (1959), S. 1752. — Stearns, M. u. a.: Surg., Gynec., Obstet., 109 (1959), S. 225. — Swerlow, H.: Amer. J. Surg., 98 (1959), S. 818. — Zenker, H.: Zbl. Chir. (1959), S. 1519.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. E. S e i f e r t , Würzburg, Keesburgstr. 45.

Aus dem Städt. Chirurgischen Krankenhaus München-Nord (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. v. Seemen*)

Unfall- und Versicherungsmedizin

von M. A. SCHMID

I. Begutachtungsfragen

Ein **traumatisches Brustbeinsarkom** sahen H. Rockstroh u. H. Neef 23 Monate nach stumpfer Gewalteinwirkung auftreten. Primär war es zu einem Hämatom gekommen, 8 Wochen später wurde an gleicher Stelle histologisch ein sog. brauner Tumor nachgewiesen, der operiert und bestrahlt wurde. Trotzdem entwickelte sich im weiteren Verlauf ein polymorphzelliges Sarkom, das zum Tode führte. Der Zusammenhang wurde anerkannt.

Einen **Unterschenkel-Amputationsstumpfkrebs** schildert K. Link. Seine Beobachtung weist insofern eine Besonderheit auf, als der Narbentumor nicht im ursprünglichen Verletzungsgebiet des Fußes lag, das insgesamt 37 Jahre lang geschwürig eiterte und schließlich wegen einer Arrosionsblutung die Ablation erforderlich machte, sondern sich im Bereich eines Ulkus am Unterschenkelstumpf ausbildete. Trotzdem wurde wegen des Zusammenwirkens verschiedener „unspezifischer kokarzinogener und spezifischer karzinogener Schädlichkeiten", die näher besprochen werden, der Unfallzusammenhang bejaht.

Einen weiteren **Narbengeschwürskrebs** sah K. Link nach schwerer mechanischer Weichteilverletzung des Beines auftreten. Auch dieser Fall ist ungewöhnlich und verdient Interesse, doch muß bezüglich der Einzelheiten auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs zwischen einem als WDB anerkannten **Bronchialasthma** und einem **Bronchialkarzinom** nimmt F. Wyss einen ablehnenden Standpunkt ein. Er hält ihn zwar für möglich, sofern die asthmoide Bronchitis schon vor dem Krebs bestand und sich nicht erst als dessen Begleiterscheinung entwickelte, als gesichert kann er seiner Meinung nach aber nicht betrachtet werden.

Ein **Lungenemphysem** wird von N. Zöllner nur dann als **Folge einer Pneumokoniose** anerkannt, wenn es röntgenologisch in der Umgebung kleiner silikotischer Knötchen (fokal) oder bei fortgeschrittenem Leiden perinodös bzw. als sekundäres Emphysem in der Lunge mit silikotischen Schwielen erkennbar ist. Das senile und obstruktive Emphysem (Emphysemkrankheit) seien dagegen als eine von der Silikose unabhängige Komplikation anzusehen, deren Abtrennung durch Funktionsprüfungen der Ventilation oder des Gasaustausches ermöglicht werde. Auch die Anerkennung einer chronischen Bronchitis nach Staubexposition und einer durch diese verursachten Emphysemkrankheit sei medizinisch nicht hinreichend wahrscheinlich und juristisch nicht möglich.

Die Frage des Auftretens einer **akuten hämatogenen eitrigen Osteomyelitis nach geringfügigem Unfall** wurde an dieser Stelle schon ausführlich besprochen. Sie wird in einer Arbeit von R. Dederich mit Recht erneut verneinend beantwortet. Auch J. Gehrt und H. Herminghaus kommen vom Standpunkt des Kinderarztes aus zu der Auffassung, daß ein Trauma auf keinen Fall als Ursache des Leidens angesehen werden dürfe, sondern höchstens bei der Lokalisation eine Rolle spiele.

A. Hübner veröffentlicht auszugsweise einen Unfallakt, der die Ausbildung einer tödlich endenden **Streptokokken-Allgemeininfektion** (sog. Sepsis) **nach einer leichten Daumenverletzung** mit nachfolgender Lymphangiitis zum Inhalt hat. Der Kranke war ursprünglich drei Wochen arbeitsunfähig. Anschließend sei es durch die Wiederaufnahme der Arbeit innerhalb von 4 Tagen zur Aktivierung der in den Lymphbahnen abgefangenen, aber noch nicht abgestorbenen Erreger gekommen, die bei der Obduktion in der erweichten Milz nachgewiesen werden konnten. Der Daumen und die regionären Achsellymphknoten zeigten histologisch entzündliche Reaktionen.

Die Begutachtung der **multiplen Sklerose als WDB** wird von E. und H. Pette und H. Bauer ausführlich abgehandelt. Sie entscheiden folgendermaßen: 1. Bei klar ersichtlicher zeitlicher Verknüpfung von außergewöhnlicher Belastung und Auftreten bzw. Verschlimmerung des Leidens wird der ursächliche Zusammenhang anerkannt. 2. Bleiben in solchen Fällen nach der Entlassung aus dem Wehrdienst Reststörungen zurück, die mehrjährige anhaltende Remissionen aufweisen, wird der bei Entlassung bestehende Prozentsatz der EM als WDB angenommen. 3. Bei völligem Abklingen eines einmaligen Schubes, für den die Voraussetzungen unter 1 zutreffen, und erneuter Erkrankung erst nach einem symptomfreien Zwischenraum von mehreren Jahren erscheine es schwierig, einen ursächlichen Zusammenhang der späteren Neuerkrankung mit dem Wehrdienst als hinreichend wahrscheinlich anzunehmen, da bei einem solchen Zweit- oder Drittschub möglicherweise völlig andere exogene Faktoren zur Wirksamkeit gelangten. Bei Beachtung dieser Regeln konnten die Autoren in 165 Fällen 59mal den Zusammenhang bejahen, davon 14mal in vollem Umfang. Sie sind sich der durch die begrenzte wissenschaftliche Erkenntnis bedingten unsicheren Lage des Gutachters durchaus bewußt, halten eine für den Erkrankten befriedigende Lösung aber nur durch eine andersartige sozialjuristische Handhabung für möglich.

O. Raestrup weist darauf hin, daß auf Grund der „Allgemeinen Unfallversicherungsbedingungen" der **privaten Unfallversicherung** Personen **nicht versicherungsfähig** und trotz etwaiger Beitragszahlung nicht versichert sind, die **„schwere Nervenleiden"** aufweisen, d. h. objektiv vorhandene, die normale Funktion des ZNS aufhebende Störungen, selbst wenn diese subjektiv keine Erscheinungen machen sollten. U. a. gehören dazu: Traumatische Schädigungen des Gehirns und Rückenmarks, wie z. B. Schädelschüsse, Hirnkontusionen mit Dauerfolgen, weiter gut- und bösartige Geschwülste, Tabes, Paralyse und Epilepsie, Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, myogene, degenerative und toxisch-infektiöse Erkrankungen des Rückenmarks, die verschiedenen Meningitiden, die Polyneuritis und andere mehr. Bei der Unfallbegutachtung eines Privatversicherten müsse der Arzt deshalb zuerst die Police einsehen und ihre Bestimmungen genau berücksichtigen, sonst sei seine Auffassung wertlos.

Für die Entstehung einer **Tendovaginitis fibrosa stenosans** (*De Quervain*) nimmt M. Zwicker nur dann ein einmaliges Trauma als Ursache an, wenn die Verletzung mit anatomisch faßbaren Veränderungen an den Sehnen oder Sehnenscheiden einherging. Gelegentlich kämen auch Frakturen bzw. Fissuren des Radius und insbesondere seines Griffelfortsatzes in Frage. Bei harmlosen stumpfen Gewalteinwirkungen müsse man sich zumeist ablehnend verhalten, da sie in der Regel nur als „auslösendes Moment" eines schon längere Zeit unbemerkt bestehenden chronischen Leidenszustandes anzusehen seien.

T. Peters und G. Jancik fanden bei 20 **„Handrichtern"**, bei deren Arbeit es zur Einwirkung von schnellen Vibrationen hoher Fre-

quenz und geringer Amplituden auf die Haltearme kommt, funktionelle Durchblutungsstörungen der Haltehand. Sie führen sie auf eine gesteigerte Erregbarkeit der Hautkapillaren durch die Vibrationseinflüsse zurück und nehmen für sie die **Berufskrankheit Nr. 20** der Liste der 5. BKVO in Anspruch. Sie empfehlen, Personen mit anomalen Gefäßreaktionen durch exogene (Nikotin, Erfrierung u. ä.) und endogene (hormonelle, fokaltoxische) Faktoren von vorneherein von derartigen Arbeiten auszuschließen.

Die **versicherungsrechtliche Bedeutung der basilären Impression** bespricht R. Janzen. Er erkennt ein schwerwiegendes Trauma als einmalige, u. U. sogar als richtunggebende Verschlimmerung an, auch wenn das Ereignis bei Fehlen der Anomalie der zervikookzipitalen Übergangsregion nicht die gleichen Folgen gehabt hätte. Auch für die in zeitlicher Übereinstimmung mit einer erheblichen Gewalteinwirkung auftretenden Hydrozephalus-Attacken wird der Zusammenhang im Sinne einer einmalig wirkenden Teilursache bejaht. Dagegen seien erhebliche pontine Symptome nach Bagatelltraumen mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf die angeborene Besonderheit zurückzuführen. Außerdem sei zu berücksichtigen, daß die Fehlbildung bzw. ihre Symptome wie Anfälle von Atemnot, Bewußtlosigkeit oder im Ménière-Sinne, einmal die Ursache eines Unfalls bilden oder Komplikationen im Heilverlauf einer Schädel-Hirn-Verletzung hervorrufen könnten.

Eine andere angeborene **Anomalie der HWS** hatte W. Christ zu begutachten. Es handelte sich um knöcherne Brückenbildungen zwischen den Querfortsätzen der Halswirbel 5—6 und 6—7, die als Rippenrudimente aufgefaßt werden. Sie täuschten eine Verbreiterung des 5. HWK vor und führten zu Wurzelreizerscheinungen und einer Bewegungseinschränkung, was von dem betreffenden Kranken fälschlicherweise auf einen Arbeitsunfall zurückgeführt wurde. Um Schwierigkeiten bei der Begutachtung zu vermeiden, wird vom Verfasser empfohlen, bei Schädel- und Halswirbelsäulentraumen regelmäßig möglichst unmittelbar nach dem Unfall Röntgenaufnahmen der HWS in 4 Ebenen zu machen.

Die Problematik der sog. **Periarthritis humeroscapularis** findet durch H. Rössler erneut eine Würdigung. Er fand im eigenen Krankengut nur in 20% einen Zusammenhang von HWS- und Schultererscheinungen (auch H. Wild gibt beispielsweise nur einen Hundertsatz von 15 an) und warnt davor, die primär-vertebrale Genese der Schultersyndrome zu überschätzen und zu verallgemeinern. Vielmehr stellt er zwei unfallbedingte Mechanismen in den Vordergrund, einmal die Blutung in die Kapseln, Sehnen sowie das Peritenon mit nachfolgenden reaktiv-entzündlichen, proliferativen und schließlich auch degenerativen Veränderungen und zum anderen die dadurch bedingte Irritation der terminalen sympathischen Geflechte. Bei dieser handle es sich um die gleiche Reaktion, die auch sonst zum Abgleiten in die metatraumatische Reflexdystrophie führen könne. Durch sie werde der Zusammenhang mit dem zervikalen Störungfeld nahegerückt, und zwar wohl in dem Sinne, daß die primäre Schädigung im Schulterbereich den Anlaß für eine Reizung der neuralen Schaltstellen im HWS-Bereich gegeben habe.

H. Mayr und J. Schoch fahndeten bei 1620 **Oberschenkelamputierten** nach **Veränderungen an der Wirbelsäule und am Kniegelenk des erhaltenen Beins.** Ihrer Meinung nach bilden Stumpfbeugekontrakturen den ersten und wesentlichsten Anlaß sowohl zu Kreuzschmerzen als auch zur Kniearthrose. Daneben spielen Prothesenfehler und Kurzstümpfe eine Rolle. Eine rentenrechtliche Folgerung, vor allem eine Höhereinstufung, sei aber dadurch nur ausnahmsweise gerechtfertigt, da gegenüber anderen Staaten bei uns die Einstufung ohnedies bereits sehr hoch sei.

Die **Elektrokardiogramme** von 1033 **Oberschenkelamputierten** der beiden Weltkriege und von 423 nichtamputierten Kriegsverletzten wurden von H. Meyeringh, H. Stefani und G. Cimbal ausgewertet und verglichen. Sie kommen auf Grund der gefundenen Ergebnisse zu der Schlußfolgerung, daß Herzschäden bei Amputierten weder durch die Belastung des erschwerten Ganges oder im Beruf, noch durch Wetterempfindlichkeit, psychische Einflüsse und Narbenschmerzen verursacht würden, sondern nur durch schwere „septische" Infektionen, vor allem durch Gasbrand. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Reizleitungsstörungen, die aber nach dem 40. Lebensjahr keine wesentliche Rolle mehr spielten. Auch eine besondere Neigung zur Koronarsklerose fanden die Autoren nicht.

Richtlinien zur **Unfallbewertung der Kieferfrakturen** und anderer Schäden im Zahn-Mundbereich gibt H. Grasser. Er gewährt Übergangsrenten von etwa 20% bis zur Eingliederung eines Zahnersatzes und geht sogar bis 70 und 80%, wenn es sich z. B. um junge Arbeiter handelt, die vor dem Unfall ein voll funktionsfähiges Gebiß aufwiesen und nachher bei der Nahrungsaufnahme im Betrieb längere Zeit Schwierigkeiten haben. Dabei köne die Umstellung auf die Prothese und die Angleichung des Gewebes bis zu 5 Jahren in Anspruch nehmen. Interessant ist sein Standpunkt zur **Schmerzensgeldfrage:** er berechnet die Entschädigung für jede Nacht, die der Verletzte nicht durchschlafen konnte und Sedativa brauchte, nach den Gebühren der Tage bzw. Reisegelder bei Behörden und bringt so für 24 Stunden 25—30 DM in Anschlag. Die Gerichte bzw. Juristen hätten seiner Erfahrung nach diese Gedanken gerne aufgenommen.

H. Kirchhoff und Schmidt-Matthiesen bejahen grundsätzlich die Möglichkeit **intra-uteriner Fruchtschädigungen durch den elektrischen Strom.** Doch sei Voraussetzung, daß der schwangere Uterus, der durch seine Hyperämie und das sehr gut leitende Fruchtwasser als Stromleiter geradezu prädestiniert sei, im Stromkreis liegt. Beim Fetus dürften bereits geringere Stromstärken letal wirken; wenn er den elektrischen Unfall aber lebend übersteht, sei er nicht mehr als gefährdet anzusehen. Daneben wird mütterlicherseits auf die mögliche Auswirkung des psychischen Traumas sowie auf denkbare Degenerationen und Durchblutungsstörungen der Uterusmuskulatur und eine Kontraktionsanregung hingewiesen.

Über Fragen der **Fahrtauglichkeit nach Verletzungen** und Erkrankungen gibt L. Koslowski ein Referat. Er berichtet z. B., daß von 200 Hirnverletzten mit Führerschein 13 die Eisenbahn nur in Begleitung benutzen durften oder daß bisher 18 Ärzte vom Patienten angezeigt wurden, da sie einer Behörde gegenüber Bedenken gegen die Fahrtauglichkeit geäußert hatten. Bei Anfallskranken fordert er eine anfallsfreie Zeit von 3 Jahren, davon 2 Jahre ohne Medikation, als Voraussetzung für die Erteilung der Fahrerlaubnis, Amputierte könnten durch Einbau besonderer Zusatzeinrichtungen in das Fahrzeug fahrtüchtig werden. Dagegen lehnt er Liegewagen für Querschnittsgelähmte, die von diesen selbst gesteuert werden, ab.

II. Allgemeinchirurgische Fragen

Die **Dysproteinämie** der Entzündung untersuchte R. Fischer mit Hilfe der Elektrophorese u. a. auch **nach Traumen** (Kommotionen, Verbrennungen, Weichteil- und Knochenschäden). Der Beginn der Veränderungen lag bei 10—12 Stunden nach dem Unfall, nach kurzdauernden einmaligen Einwirkungen wurde ihr Maximum durchschnittlich bereits nach 48 Stunden, nach anhaltenden schweren erst nach 5—7 Tagen erreicht, die größte Zunahme erfuhren die α-Globuline, bei anhaltenden Schäden gelegentlich auch die β-Globuline. Die Albumine nahmen spiegelbildlich ab. Die Leukozyten waren schon innerhalb weniger Stunden vermehrt, die Eosinophilen stürzten und zeigten ihre tiefsten Werte noch am Unfalltag und stiegen in den folgenden Tagen wieder an. Gemeinsame Regulationsprinzipien von Eiweiß-Spektrum und zellulärem Blutbild seien nicht wahrscheinlich. In Katzenversuchen mit Ausschaltung des Hypothalamus konnte kein meßbarer Einfluß auf die Zusammensetzung des Bluteiweißes gefunden werden.

Kniegelenksergüsse untersuchte H. Kindler mittels der **Papierelektrophorese.** Das Bild des frischen traumatischen Ergusses entspreche dem des Serums. Kommt es nach einer Binnenverletzung zu einer Vermehrung der α-Globuline als Zeichen der akuten Entzündung, so solle das den Entschluß zur Operation bekräftigen. Im tuberkulösen Erguß seien im Vergleich zum Blutserum die γ-Globuline vermehrt; wenn Vorgeschichte und sonstige Befunde ebenfalls für eine spezifische Erkrankung sprechen, brauche man dann den langwierigen Tierversuch nicht abzuwarten.

E. Weisschedel bespricht die in diesem Rahmen schon mehrfach abgehandelte **moderne Tetanusbehandlung.** Neu ist seine Forderung nach einer **massiven Erhöhung der Serumdosen** auf 20 000 I. E. pro Kilogramm Körpergewicht. D. h. daß bei einem 70 kg

schweren Erwachsenen 1,4 Millionen E., die etwa 3000 DM kosten, auf einmal in Narkose langsam i. v. zu spritzen seien. Im Tierversuch konnte dadurch angeblich mit Sicherheit eine Zunahme der Erkrankung verhindert werden und auch bei einigen Beobachtungen am Menschen „hatte es den Anschein, daß die hohe Antitoxindosis den Tetanus zum Stillstand gebracht hatte". Allerdings starben 3 Kranke an Niereninsuffizienz, was mit den großen Serummengen in Zusammenhang gebracht wird.

Bei der **Therapie des Sudeck-Syndroms** empfiehlt H. Remé für die erste Phase die schulgerechte Behandlung des Grundleidens, z. B. die exakte Reposition und ununterbrochene Ruhigstellung von Knochenbrüchen, sowie die Vermeidung von Heißluft, Massage u. ä. Maßnahmen. In der zweiten Phase sei durch Hochlagerung der venöse Abfluß zu erleichtern, Wärme von außen zuzuführen (Heizkissen, Teilbäder, Fango- oder Moorparaffin-Packungen), Nervenblockaden und 30-minütige Iontophoresen mit Novocain vorzunehmen. Heilgymnastisch wird in diesem Stadium die der kranken entsprechende gesunde Seite angegangen. Nach Abklingen der Schmerzen und Eintreten einer harmonisch-atrophischen Zeichnung im Röntgenbild könne auch die erkrankte Gliedmaße mit Reflexzonen-Massage sowie aktiven und vorsichtigen passiven Bewegungsübungen unter Wasser behandelt werden.

III. Verletzungen im Bereich des Kopfes und Rumpfes

H. E. Diemath und E. Fink fanden 2—3 Wochen nach einem schweren **Schädel-Hirntrauma** eine Abnahme der osmotischen Erythrozyten-Resistenz als weiteren Ausdruck der tiefgreifenden Störungen derartiger Schädigungen auf den Gesamtorganismus. Eine prognostische Bedeutung für den Heilverlauf komme dem Befund aber nicht zu.

Zu den **Aufgaben des Anästhesisten** bei der Behandlung schwerer **Schädelverletzungen** zählt W. Raule die Frei- und Sauberhaltung der Luftwege, die Vorbeugung und Behandlung von Atmungskomplikationen, die Bekämpfung von motorischen Erregungszuständen sowie die Kontrolle der Körpertemperatur und des Wasserhaushalts. Die Tracheotomie hält er für angezeigt bei länger dauernder Bewußtlosigkeit, nach jeder Aspiration und bei ungleichmäßiger und schlechter Atmung. Bei der Behandlung des Hirnödems bevorzugt er das dreifach konzentrierte Plasma (400 ml i. v. in 15 Minuten und 400 während der nächsten 4 Stunden) gegenüber der hypertonischen Zuckerlösung.

Einen guten Überblick über die **Verletzungen des Mediastinums** mit ausführlichem Schrifttumsverzeichnis gibt W. Weber. Seine Arbeit gliedert sich in Schädigungen des Mittelfellraumes ohne Beteiligung der großen Organe (Durchschüsse, Fremdkörper, Zerrungsrupturen, Hämatome), in offene und stumpfe Herzverletzungen einschließlich Perikard, weiter in offene und stumpfe Verletzungen der großen Gefäße, der Trachea, Bronchien und des Ösophagus, sowie des D. thoracicus. Hinsichtlich Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden

Die Erfahrungen der Grazer Klinik mit **stumpfen Thoraxverletzungen** werden von H. Buchner und D. Kronberger mitgeteilt. Sie erfuhren zwischen 1948 und 1957 eine Zunahme von 300%. Im Vordergrund standen die Kontusionen und Rippenfrakturen. Gleichzeitige Schäden anderer Körperteile betrafen in erster Linie den Schädel, weiter die Gliedmaßen und in fast 9% die Bauchorgane. Unter den Komplikationen werden u. a. die Kontusionspneumonie, Fettembolie, Lungenatelektasen, das Haut- und Mediastinalemphysem, der Pneumo- und Hämothorax, das Empyem und die Thoraxwandhernie erwähnt. Bei der Nachuntersuchung erwiesen sich fast 62% der Verletzten subjektiv als beschwerdefrei. Zur objektiven Lungenfunktionsprüfung wird der Bronchospirometrie gegenüber der einfachen Spirometrie der Vorzug gegeben.

Nach A. Dubecz und T. Fister ist die Anzeigestellung zur operativen Behandlung von **Lungenfremdkörpern** gegeben, wenn sie eine gewebsschädigende Aktivität (Metallose) entfalten, eine Infektion veranlassen, durch Bronchusverschluß eine Sekretstauung hervorrufen, „aktiv" werden (z. B. Blutung) oder Funktionsstörungen setzen. Die Pulmotomie wird nur bei oberflächlichem pleuranahem Sitz durchgeführt, sonst wird „prinzipiell sparsam" reseziert. Von 37 eigenen Kranken konnten durch den Eingriff 24 geheilt und 2 gebessert werden, 5 starben.

G. Hegemann schildert sein Verfahren zur Resektion und **Rekonstruktion der Speiseröhre** mit Hilfe der zweizeitigen retrosternalen mediastinalen Verlagerung des Magens und der 8 Tage später erfolgenden Anastomosierung am Hals. Er hat es u. a. auch **bei Verätzungsstenosen** mit nachfolgender Mediastinitis und Pyopneumothorax mit bestem Erfolg in Anwendung gebracht.

An Stelle des Dachziegelverbandes haben sich nach R. Dederich zur Behandlung von **Rippenfrakturen,** insbesondere von Reihenbrüchen, elastische **Miederverbände aus Breitgummi,** die jeweils nach Maß angefertigt werden, sehr bewährt. Er verwendet sie mit gleich gutem Ergebnis auch bei **Beckenbrüchen.** Die Kosten (18—20 DM) seien von den Berufsgenossenschaften und RVO-Kassen bisher stets übernommen worden.

IV. Verletzungen der Gliedmaßen

H. Peitsch berichtet über 70 Kranke, bei denen **Frakturen** nach *Rush* **genagelt** wurden, fast stets offen. 30mal erfolgte der Eingriff am Oberarm bei Schaftbrüchen jeglicher Lokalisation, 14mal am Unterarm, davon 6mal an der Speiche allein, weiter in besonderen Fällen auch am Ober- und Unterschenkel, an den Metakarpalia, sowie bei Verrenkungen im Akromioklavikulargelenk und in Karpo-Metakarpalgelenken.

Eine sehr ausführliche Übersicht über die **akromioklavikulare Luxation** gibt V. Petrokov. Er bespricht eingangs die Anatomie und Physiologie des Gelenks, weiter die verschiedenen Verletzungsarten und Mechanismen, die pathologisch-anatomischen Folgen, die klinische und Röntgendiagnostik und schließlich die Therapie. Die Anzeige zur Operation ist seiner Meinung nach bei jungen Leuten, Schwerarbeitern oder aktiven Sportlern gegeben. Er hält für das beste Verfahren die direkte Verschraubung des Gelenks vom Akromion her nach Entfernung des intraartikulären Diskus. Anschließend stellt er für 4—5 Wochen auf Abduktionsschiene ruhig, nachher wird eine aktive Übungsbehandlung durchgeführt. 3 Monate nach dem Eingriff erfolgt die Entfernung der Schraube.

H. Galli sah 5 Kranke mit der sehr seltenen **hinteren wiederholten Schulterluxation,** davon waren 3 rezidivierende traumatische Verrenkungen. In 2 Fällen wurde mit Erfolg eine intraartikuläre Spanverpflanzung von dorsal vorgenommen, einmal wurde nicht operiert.

Die **Pseudoarthrose des Ellengriffels** bespricht G. Scheibe. Sie gelangte in seinem Krankengut fast ausschließlich als Begleiterscheinung der typischen Radiusfraktur zur Beobachtung. Ihre Ursache sieht er in einer mangelhaften Durchblutung, einer Distraktion und der Unmöglichkeit, die zur Kallusbildung erforderliche mechanische Ruhe zu erzielen. Bei straffen Pseudarthrosen empfiehlt er Kurzwellen- und Röntgenbestrahlungen sowie örtliche Novocain- und Prednison-Einspritzungen, bei schlaffen die Exstirpation, sofern Einklemmungserscheinungen und Bewegungsbehinderungen bestehen.

Ein neues **Operationsverfahren** zur Behandlung der **Ruptur der langen Daumenstrecksehne** hat H. Bofinger angegeben: er durchtrennt über dem 2. Mittelhandköpfchen die Sehne des Extensor indicis proprius und näht deren distalen Stumpf auf die Indexsehne des Ext. digitorum communis. Der proximale Anteil wird subkutan zum körperfernen Ende der langen Daumenstrecksehne verlagert und dort eingeflochten. Eine 3—4wöchige Gipsruhigstellung schließt sich an. Für die frische Durchtrennung empfiehlt er, das proximale Stück subkutan bis zum distalen zu leiten und dort zu vernähen, da bei direkter Naht im alten Sehnenfach ähnlich wie im „Niemandsland" der Beugeseite die Gefahr der ischämischen Sehnennekrose zu befürchten sei.

J. Manninger **verbindet die Schenkelhalsnagelung mit der Anlagerung eines kältekonservierten Knochenspans** von 8—9 cm Länge, 10—15 mm Breite und etwa 3 mm Dicke im Sinne von *Phemister*. Er hat ihn hauptsächlich ventral, aber auch dorsal eingefügt und dabei den Eindruck gewonnen, daß er die statische Festigkeit des Schenkelhalses erhöhe.

Die **Hüftkopfnekrose** ist **nach lateralen Schenkelhalsbrüchen** sehr

viel seltener als nach medialen. P. M. Jantzen und U. Schuster fanden im Krankengut der *M. Lange*schen Klinik 11 Fälle, davon 8 Jugendliche mit noch offener Epiphysenfuge. Die Ursache ist ihrer Meinung nach im wesentlichen vaskulärer Art (Kompression, Thrombosen und Spasmen der feinen Gefäße). Formen der Nekrose und Verlauf entsprechen der medialen Fraktur.

J. Böhler u. H. Aichner berichten über 20 Beobachtungen von **gleichzeitigem und gleichseitigem Oberschenkelschaft- und Schenkelhalsbruch.** Es handle sich dabei um eine typische Verkehrsverletzung besonders der Motorradfahrer. Durch Stoßwirkung in der Längsachse bei gestrecktem und abduziertem Hüftgelenk breche zuerst der Schenkelhals, dann der Schaft, bei gebeugtem und adduziertem Oberschenkel komme es zu einer Luxationsfraktur des Hüftgelenks. Die Diagnose sei allein klinisch fast nicht möglich, es müsse stets auch eine Rö.-Aufnahme des Hüftgelenks gemacht werden, wenn ein entsprechender Unfallmechanismus vorgelegen hat. Die verschiedenen Möglichkeiten der Behandlung werden abschließend besprochen.

Zur Verhütung des **Schienbein-Ermüdungsbruches nach Spanentnahme** verpflanzt H. Zettel primär in die Lücke einen mit Cialit konservierten „Bankspan", der genau eingefügt und über dem das Periost vernäht wird. 6 Wochen später darf belastet werden. Für die Versorgung der Pseudarthrose selbst zieht er das frische autoplastische Transplantat vor.

Schrifttum: Böhler, J. u. Aichner, H.: Chirurg, 30 (1959), S. 557. — Bofinger, H.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 458. — Buchner, H. u. Kronberger D.: Chirurg, 30 (1959), S. 483. — Christ, W.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 379. — Dederich, R.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 430 u. S. 463. — Diemath, H. E. u. Fink, E.: Arch. klin. Chir., 293 (1959), S. 10. — Dubecz, A. u. Fister, T.: Chirurg, 30 (1959), S. 468. — Fischer, R.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 472. — Galli, H.: Z. Orthop., 92 (1959), S. 97. — Gehrt, J. u. Herminghaus, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2225. — Grasser, H.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 455. — Hegemann, G.: Chirurg, 30 (1959), S. 501. — Hübner, A.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 466. — Jantzen, P. M. u. Schuster, U.: Z. Orthop., 92 (1959), S. 50. — Janzen, R.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 361. — Kindler, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2192. — Kirchhoff, H. u. Schmidt-Matthiesen: Dtsch. med. Wschr (1959), S. 2267. — Koslowski, L.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2048. — Link, K.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 388 u. S. 401. — Manninger, J.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 426. — Mayr, H. u. Schoch, J.: Z. Orthop., 92 (1959), S. 198. — Meyeringh, H., Stefani, H. u. Cimbal, G.: Dtsch. med. Wschr. (1960), S. 9. — Peitsch, H.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 368. — Peters, T. u. Jancik, G.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 449. — Petrokov, V.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 143. — Pette, E. u. H. u. Bauer, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2115. — Raestrup, O.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 441. — Raule, W.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1980. — Remé, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2343. — Rockstroh, H. u. Neef, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 347. — Rössler, H.: Z. Orthop., 92 (1959), S. 233. — Scheibe, G.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 392. — Weber, W.: Arch. klin. Chir., 293 (1959), S. 167. — Weisschedel, E.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2222. — Wild, H.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 757. — Wyss, F.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2174. — Zettel, H.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 418. — Zöllner, N.: Dtsch. med. Wschr. (1960), S. 83. — Zwicker, M.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2161.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. M. A. Schmid, München 13, Hohenzollernstr. 140.

Buchbesprechungen

Max Ratschow: **Angiologie,** Pathologie, Klinik und Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen. Unter Mitarbeit zahlr. Autoren. 831 S., 373 z. T. farb. Abb. in 496 Einzeldarst., G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, Preis Gzln. DM 174,—.

Auf dem Gebiet der Gefäßkrankheiten sind im Laufe des letzten Jahrzehntes viele neue Erkenntnisse gewonnen worden, und die Angiologie hat sich mehr und mehr zu einem Spezialfach entwickelt. Für einen einzelnen ist es bei der Ausweitung des Gebietes kaum noch möglich, alles aus eigener Anschauung zu beherrschen. In klarer Erkenntnis dieses Umstandes hat der Herausgeber darauf verzichtet, eine Neuauflage seines bekannten Werkes „Die peripheren Durchblutungsstörungen" erscheinen zu lassen und hat statt dessen unter Beibehaltung der Grundkonzeption 26 Mitarbeiter zu dem Gemeinschaftswerk in der vorliegenden Form gewonnen, das die Angiologie in einem allgemeinen Teil von ihren anatomischen, physiologischen, pathophysiologischen und pathologisch-anatomischen Grundlagen über Ätiologie und Pathogenese bis zur Diagnostik und Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen umfaßt, in einem speziellen Teil die einzelnen Gefäßkrankheiten unter Einhaltung der *Ratschow*schen Einteilung in Angioneuropathien, Angioorganopathien und Angiolopathien abhandelt und schließlich auch die Stellung der peripheren Durchblutungsstörungen in der Versicherungsmedizin umreißt. Man ist dem Herausgeber hierfür zu Dank verpflichtet, denn es bestand einerseits in unserem Sprachgebiet ein echtes Bedürfnis für ein solches Werk, andererseits gewinnt ein Werk durch die Betrachtung der Probleme aus verschiedener Warte an Lebendigkeit, wirkt einprägsamer und regt durch bisweilen auftretende Widersprüche zur eigenen Urteilsbildung an.

Viele Fragen auf dem Gebiet der Angiologie sind ungelöst. Nehmen wir als Beispiel die Streitfrage, ob die von *Chambers und Zweifach* angenommene interzelluläre Kittsubstanz der Kapillarendothelien als dem wesentlichen Ort des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe existiert oder nicht. Derartige Probleme, von verschiedener Seite herangetragen, vermögen das Interesse zu wecken und dem Interessierten wertvolle Anregungen zu geben.

Das Werk bietet aber nicht nur dem Angiologen Anregung, es vermittelt z. B. auch dem Arzt in der Praxis, der sich weniger mit der Angiologie beschäftigt hat, die einfachen Methoden zur Erkennung von peripheren Durchblutungsstörungen, die *Ratschow* für die Praxis erarbeitet hat, und es gibt einen guten Einblick in die therapeutischen Möglichkeiten, die sich in Klinik und Praxis bieten.

Hier und dort würde man sich eine etwas ausführlichere Darstellung wünschen, der Herausgeber hat aber offensichtlich auf eine Beschränkung des Umfangs geachtet und es ist ihm als einem echten Kenner des Gebietes gelungen, das Werk trotz seiner Vielfalt zu einem einheitlichen Ganzen zu bringen.

Die Ausgabe wird vom Verlag in ausgezeichneter Ausstattung angeboten. Die Abbildungen sind sämtlich hervorragend reproduziert, und zwar Zeichnungen, Röntgenbilder, Schwarzweiß- und Farbfotos gleichermaßen.

Die zusammenfassende Darstellung der Angiologie wird in Klinik und Praxis weite Verbreitung finden, und man kann Herausgeber, Mitarbeitern und Verlag nur gratulieren.

Dozent Dr. Hans Werner *Pabst*, München

E. Schröder: **Kompendium der Gesundheitsfürsorge.** Einführung in die Lehre ihrer Prinzipien, Funktionen und Institutionen. 379 S., 82 Abb., 44 Tab. und funktionsdiagnostische Tabellen zur Untersuchung und Bewertung Gesunder. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, Preis Gzln. DM 39,—.

Im Gegensatz zum „System einer vollständigen medizinischen Polizey" des *Johann Peter Frank*, das dieser „am wenigsten für Ärzte" geschrieben hat, ist das von dem in Dingen der öffentlichen Gesundheitspflege unserer Tage ungewöhnlich erfahrenen Autor verfaßte Kompendium der Gesundheitsfürsorge „in der Hauptsache den Ärzten" gewidmet, besonders der jungen Generation der Hörer der staatsmedizinischen Akademien und der Studierenden der Medizin, aber auch den Angehörigen der sozialen Frauenberufe und der Schwesternverbände.

Das Buch macht es sich zur Aufgabe, „die Funktionen und Institutionen der Gesundheitsfürsorge von den gemeinsamen Prinzipien abzuleiten", und vermeidet mit guten Gründen eine Darstellung der Gesundheitsfürsorge in einem die freiwilligen oder gesetzlichen Aufgaben neben- und nacheinander behandelnden Katalog. Darin liegt unstreitig die Stärke dieses Buches, dessen Lektüre auf Schritt und

Tritt die Synthese verspüren läßt, besonders ausgeprochen und einprägsam auf dem Gebiet der Tuberkulosefürsorge.

Wer selbst als Lehrer den Wissensstoff der öffentlichen Gesundheitsfürsorge angehenden Ärzten und Amtsärzten zu vermitteln hat oder bei dieser Vermittlung mitwirkt, kennt die Entwicklung dieses in seiner äußeren Prägung noch jungen Fachgebietes, aber auch die vielfältigen literarischen Versuche des In- und Auslandes, um zu einer abgerundeten Inhalts- und Aufgabenbeschreibung zu gelangen. Dem Autor des Kompendiums, o. Prof. für Sozialhygiene und öffentliches Gesundheitswesen an der Freien Universität Berlin, ist die Herausarbeitung eines eigenständigen Wissensgebietes beispielhaft geglückt; das ansonsten so verbreitete Prinzip einer Anleihe in den Nachbardisziplinen wird nicht nur vermieden, sondern — unausgesprochen — gern entbehrt. Natürlich ist der Tenor der Darstellung in zahlreichen Punkten persönlich gefärbt, aber wer wollte das einem richtigen „professor" verargen? Es wird auch nur gesagt, um anzudeuten, daß die Wahl des eingenommenen Standorts auch anders gedacht werden kann. Wer aber den Standort des Verfassers teilt, möchte die klare und aus langer Erfahrung zur These sich durchringende Diktion des Buches nicht missen. Ohne Beiwerk, und daher wohl so attraktiv, führt der Text stets an das Grundsätzliche und gibt damit allen etwas, die der Verfasser zur Lektüre aufgerufen hat. Gleichviel, ob als Anfänger oder Vielerfahrener in der öffentlichen Gesundheitspflege tätig oder als Medizinstudierender bemüht, sich mit den Grundinhalten der Gesundheitsfürsorge vertraut zu machen, jeder wird in diesem Kompendium vielfältige Anregung finden. Darüber hinaus wäre es freilich ein Segen, wenn das Buch auch bei Nichtärzten Eingang fände sowie bei all jenen, die durch Stellung oder Aufgabe der Gesundheitspolitik nahestehen.

Im einzelnen: Das Kompendium enthält 14 Kapitel, jedes einzelne mit einem guten Schrifttumsverzeichnis sowie einem Anhang versehen, in dem überwiegend Gesetze und Verordnungen aufgeführt werden, die für das jeweilige Kapitel einschlägig sind. In den ersten 5 Kapiteln wird die Gesundheitsfürsorge im System der Medizin, die sozialbiologische Struktur der Bevölkerung und der Familie, die Ordnung des Gesundheitswesens in Gesetzgebung und Verwaltung sowie die gesundheitliche Volksbelehrung — unter Hinzunahme von 32 Abbildungen und 5 Tabellen — abgehandelt. Es folgt die Gesundheitsfürsorge für Mutter, Kind und Kleinkind sowie die schulpflichtige Jugend, dann eine Darstellung der gesundheitsfürsorgerischen Aufgaben auf dem Gebiet der Tuberkulose, der Geschlechtskrankheiten, der Körper- und Sinnesbehinderten, der Suchtgefährdeten und Süchtigen und schließlich derjenigen Schäden, die für das Rückbildungsalter charakteristisch sind, wie Diabetes, Geschwulst- sowie altersbedingte Kreislaufkrankheiten. Auch diese Kapitel sind mit Schrifttumsverzeichnissen und Anhängen, ferner mit weiteren 50 Abbildungen und 40 Tabellen ausgestattet.

Prof. Dr. med. *H. Eyer*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Berliner Gesellschaft für klinische Medizin

Sitzung am 17. November 1959

G. Anders, Berlin: **Über die Methoden zum Nachweis des Erythematodes visceralis.**

Mit der zunehmenden klinischen Beachtung des Erythematodes visceralis in den letzten 10 Jahren wurden auch die diagnostischen Untersuchungsverfahren, die besonders bei dem vielgestaltigen Krankheitsbild ohne spezifische Symptomatik von erheblicher Bedeutung sind, modifiziert, verfeinert und verbessert. Einen wesentlichen Fortschritt stellte dabei die Entdeckung des L. E.-Faktors dar, der vom Rheumafaktor abgegrenzt werden konnte. An Hand eigener Untersuchungen an über 200 L. E.-Zellentests werden zunächst die verschiedenen Methoden besprochen. Der von *Snapper* u. *Nathan* angegebene Test wurde modifiziert. Die Testung des Patientenserums mit einer Leukozytenanreicherung aus Normalblut, dem Blut einer lymphatischen und einer myeloischen Leukose ergab eine unterschiedliche Empfindlichkeit. Zur kritischen Bewertung eines positiven Tests ist die sorgfältige Berücksichtigung bestimmter Zellkriterien nötig. Auf diese Kriterien zur Unterscheidung echter L. E.-Zellen von Pseudo-L. E.-Zellen wird besonders hingewiesen. In Zweifelsfällen kann zusätzlich der indirekte Test mit Patientenplasma und Fremdleukozyten durchgeführt werden. Die von *Svartz* u. *Schloßmann* beobachtete Agglutinationsreaktion mit sensibilisierten Schaferythrozyten ergibt nur in einem Teil der Fälle positive Ergebnisse. Das gleiche Verhalten zeigt der Latex-Fixations-Test. Bei renaler Manifestation des Erythematodes visceralis sind histologisch charakteristische Veränderungen, die „Drahtschlingenphänomene" beschrieben. Die gelegentlich beobachteten positiven Original-*Wassermann*-Reaktionen und Nebenreaktionen können mit Hilfe des *Nelson*-Tests als unspezifisch abgegrenzt werden. Auch andere serologische Verfahren, wie der Nachweis von organspezifischen Antikörpern und Intrakutan-Tests mit Organextrakten lassen eine strenge Spezifität vermissen. In einigen Fällen war der *Coombs*-Test positiv, ohne daß Zeichen für eine hämolytische Anämie bestanden. Zum Nachweis des L. E.-Faktors wurde auch der Antiglobulin-Konsumptionstest herangezogen. Mit Hilfe der sehr empfindlichen Fluoreszin-Antikörpertechnik wurde der L. E.-Faktor auch in einem sehr kleinen Prozentsatz anderer Kollagenkrankheiten, allerdings mit sehr niedrigem Titer, nachgewiesen. Zusammenfassend wurde festgestellt, daß trotz der bisher vorliegenden Nachweismethoden atypische Fälle noch immer ein sehr schwieriges differentialdiagnostisches Problem darstellen können.

K. Gernand, Berlin: **Serologische Möglichkeiten zur Diagnose rheumatischer Krankheitsbilder.**

Die Zahl der serologischen Untersuchungen zur Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen ist so angewachsen, daß es schwerfällt, brauchbare Verfahren für die Routinediagnostik auszuwählen. Blutbild, Senkung, Elektropherogramm und Serumlabilitätsreaktionen reichen allein zur Beurteilung meist nicht mehr aus. Eine absolut rheuma-spezifische Reaktion liegt z. Zt. noch nicht vor. Die meisten Methoden machen bei positivem Ausfall das Bestehen einer bestimmten rheumatischen Erkrankung zwar wahrscheinlich, verlieren aber bei isolierter Betrachtung und ohne mehrfache Kontrolle an Wert. Nur mittels einer sinnvollen Kombination mehrerer Verfahren ist eine hinreichende diagnostische Zuverlässigkeit zu erwarten. Die einzelnen Methoden beruhen auf dem Nachweis eines bestehenden bzw. abgelaufenen Streptokokkeninfektes (bakteriologisch und serologisch), auf dem Nachweis des Rheumafaktors sowie spezifischer Gewebsantikörper oder stellen Verfahren zur Aktivitätsbeurteilung dar. Für den Nachweis eines Streptokokkeninfektes mit beta-hämolysierenden A-Streptokokken hat sich die Kombination des Aristamidtestes mit dem von *Maxted* angegebenen Bacitracin-Test als sehr zweckmäßig erwiesen. Eine weitere Verbesserung ist mit dem Hämolysetest auf Dextroseblutplatten möglich. Als serologischer Nachweis hat sich die Antistreptolysinreaktion bewährt. Eine Erhöhung über den Grenzwert von 200—250 E/ml wird bei rheumatischem Fieber meist erst etwas verzögert gegenüber anderen streptokokkenbedingten Erkrankungen ohne rheumatische Symptomatik beobachtet. Auch bleibt bei den rheumatischen Erkrankungen der Titer häufig über längere Zeit erhöht, woraus sich prognostische Schlüsse ableiten lassen. Außergewöhnlich niedrige Titer bei Gammaglobulinverminderung werden erwähnt. Für den Nachweis des Rheumafaktors, einem pathologischen Eiweißkörper aus makromolekulären Gammaglobulinen, hat besonders die Hämagglutinationsreaktion nach *Waaler* u. *Rose* in der Modifikation nach *Svartz* u. *Schloßmann* Bedeutung erlangt. Eine Weiterentwick-

lung stellt der Latex-Fixations-Test dar, der in einer vom Vortragenden modifizierten Form als Schnelltest in der Klinik angewandt wird. Vorteile bestehen dabei in besonderer Wirtschaftlichkeit, in technischer Vereinfachung und Zeitersparnis. Eine Steigerung der Empfindlichkeit, wie sie durch Anwendung eines Kälte-Präzipitats und durch Entwicklung des Periston-Latex-Testes erreicht werden konnte, war auch durch Ausfällung der Euglobulin-Fraktionen mittels einer Kälte-Säure-Präzipitation zu erzielen. Für die Aktivitätsbeurteilung einer rheumatischen Erkrankung hat sich der Nachweis des C-reaktiven Proteins, bei dem es sich um einen unspezifischen, pathologischen Serumeiweißkörper handelt, als sehr geeignet erwiesen. Hierfür wurde die Kapillar-Präzipitation des Patientenserums mit einem Kaninchen-Anti-Serum als schnell und einfach durchführbare Methode verwendet. Weitere Untersuchungsverfahren, die aber eine entsprechende Spezialausrüstung und eine erhebliche praktische Erfahrung des Untersuchers voraussetzen, beruhen auf dem Nachweis von Auto-Antikörpern, die im Verlauf rheumatischer Erkrankungen entstehen. Für die praktische Routinediagnostik steht der Anwendung dieser Verfahren jedoch noch der Mangel an geeigneten Antigenlösungen entgegen.

H. Tichy, Dresden: **Diagnose und Klinik des Rheumatismus.**

Es werden Ergebnisse, die in den letzten Jahren an einer sehr umfangreichen Zahl von Rheumapatienten erarbeitet werden konnten, mitgeteilt. Die Bedeutung der rheumatischen Erkrankungen geht besonders aus den Zahlen verschiedener statistischer Zusammenstellungen hervor, die einen Anteil der rheumatischen Erkrankungen von 3 bis 5% in der Gesamtbevölkerung ergeben. Bei Auswahl bestimmter Kollektive jedoch wurden noch höhere Anteile von rheumatischen Erkrankungen gefunden, wie z. B. im Turiner Krankenhauskomplex mit 44,2% oder in einzelnen Dresdener Betrieben mit 46,5%. In Nordchina sollen sogar 85% der Krankmeldungen rheumatische Erkrankungen betreffen. Im Rahmen rheumatischer Krankheiten entfallen etwa 2 bis 3% auf den akuten Rheumatismus, der im Zeitraum vom 6. bis 10. Lebensjahr auftritt. Besondere Bedeutung kommt der rheumatischen Karditis zu, die eine Sterblichkeit von 13 bis 15%, in einzelnen Statistiken bis 25% ausmacht. Bei Verfolgung der Karditispatienten bis zum 40. Lebensjahr steigt die Sterblichkeit sogar auf 33% an. Die Notwendigkeit einer frühzeitigen Erkennung rheumatischer Erkrankungen geht auch daraus hervor, daß bei Erfassung innerhalb des ersten Erkrankungsjahres ein Heilerfolg von 70% zu erreichen ist, während bei späterem Therapiebeginn nur noch in 30% ein Heilerfolg erreicht wird. Bei der Bevölkerungszahl von 17 Millionen in der DDR dürften annähernd 88 000 chronische Rheumatiker existieren. Auf Grund einer 6jährigen rheumatologischen Diagnostik an etwa 10 000 Patienten, bei denen über 60 000 Einzelreaktionen durchgeführt wurden, lassen sich bestimmte Reaktionstypen abtrennen. Dabei wurden neben der Antistreptolysinreaktion, die von *Svartz* u. *Schloßmann* modifizierte Hämagglutinationsreaktion und eine L-Agglutination durchgeführt. 5 verschiedene Gruppen können unterschieden werden: a) subakute postanginöse Erkrankungsformen, deren Gelenkprozeß peripher, vorwiegend im Fuß lokalisiert ist ohne Herzbeteiligung; b) oligoarthritischer proximaler Erkrankungstyp mit günstiger Verlaufsform und meist nur geringer Herzbeteiligung; c) Erkrankungstyp mit Befall der proximalen Gelenke, später erst der peripheren bei gleichzeitiger Herzbeteiligung mit progredientem Charakter und weniger günstiger Prognose; d) Erkrankungsbeginn sowohl im proximalen wie im peripheren Gelenk mit chronischer Verlaufsform; e) ein postanginöser Typ mit ungünstiger Entwicklung, der im Beginn eine Neigung zum Agglutinationstyp erkennen läßt. Von der serologischen Seite wurden drei Gruppen herausgestellt: der Antistreptolysintyp, der L-Agglutinationstyp und der sogenannte Mischtyp. Bei den Mischtypen wurden sowohl die *Svartz-Schloßmann*-Reaktionen wie die ASR mehr oder weniger positiv gefunden. Der Antistreptolysintyp umfaßt die subakuten und chronischen Zustände auf Streptokokkenbasis, während der L-Agglutinationstyp vorwiegend im Zusammenhang mit dem primär chronischen Rheumatismus beobachtet wird. Subnormale Werte der ASR bei jungen Frauen lassen den Verdacht auf eine primär-chronische Erkrankung aufkommen. Eine Deutung der erhöhten ASR-Werte bei älteren Patienten über 70 Jahre, bei denen arteriosklerotische Veränderungen vorliegen dürften, ist noch nicht eindeutig möglich. Der diagnostische Wert der Immuno-Elektrophorese sowie der röntgendiagnostischen Verfahren wird kurz erwähnt und schließlich werden aus der klinischen Beobachtung gewonnene Hinweise zur Charakterisierung der Persönlichkeitsstruktur rheumatischer Patienten mitgeteilt. Dabei sollen bestimmte Persönlichkeitstypen auch einzelnen serologischen Typen entsprechen. Der sekundär-chronische Rheumatismus und die Infektarthritiden stehen zwischen akutem und primär-chronischem Rheumatismus und scheinen noch in vieler Hinsicht diagnostisch wie klinisch problematisch.

Doz. Dr. med. *J. Garten*, Berlin

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde Medizinische Abteilung, Gießen

Sitzung am 25. November 1959

H. Dombrowski, Bad Nauheim: **Balneobiologische Untersuchungen der Bad Nauheimer Quellen.**

Die Balneologie ist nicht allein eine klinische Wissenschaft, sie muß sich auch der verschiedensten Naturwissenschaften bedienen. Geologie und Chemie klären Herkunft und mitgeführte Mineralien einer Quelle. Die biologischen Wissenschaften beantworten Fragen, die durch morphologische Elemente in den Quellwässern aufgeworfen werden.

Solche wurden erstmals im Wasser der Bad Nauheimer Thermal-Kohlensäure-Sole-Quellen gefunden. Es handelt sich einerseits um Mikrofossilien — Gymnospermenpollen und -holzfragmente — und andrerseits um lebende Bakterien. Unter den Pollen fand sich eine Art, die als Illinites spectabilis *Leschik* 1956 anzusprechen ist. *Leschik* fand die von ihm benannte Art in den Zechsteinlagern in Neuhof bei Fulda, und zwar in der als „Tonlöser" bezeichneten Schicht in etwa 500 m Tiefe. Bei eigenen Untersuchungen von Zechsteinsalzen konnten nicht nur diese Pollen wiedergefunden werden, sondern auch gleichartige Holzfragmente wie in den Nauheimer Quellen.

Da der Untergrund von Bad Nauheim keine Salzlager aufweist, war bisher die Herkunft der in den Thermal-Kohlensäure-Sole-Quellen enthaltenen Mineralsalze nur hypothetisch. Mit dem Übereinstimmen der Mikrofossilien im Quellwasser und im Zechsteinsalz ist erstmals ein direkter Beweis über die Herkunft der in den Bad Nauheimer Mineralquellen enthaltenen Salze erbracht, da diese Mikrofossilien nur während des Zechsteins und in keinem anderen Erdzeitalter entstanden sein können.

Bei den lebenden Bakterien handelt es sich um eine erstmals beschriebene Art aus der Familie der Pseudomonadaceen, die mit dem Namen Pseudomonas halocrenaea (nova species) belegt wurde. Es lag der Gedanke nahe, daß auch diese Mikrobe, ebenso wie die aufgefundenen Mikrofossilien, ein sehr hohes Alter haben müsse. Es gelang auch tatsächlich — so unwahrscheinlich es klingen mag — aus bergmännisch und mittels Bohrung gewonnenen Zechsteinsalzen Bakterien zu züchten, die in ihren morphologischen und physiologischen Eigenschaften ganz mit den im Nauheimer Quellwasser gefundenen übereinstimmen. Auch zwei oder drei weitere lebende Keime, deren endgültige Differenzierung z. Zt. noch durchgeführt wird, wurden aus dem Zechsteinsalz isoliert. In diesen Bakterien haben wir die ältesten uns lebend überkommenen Organismen vor uns. Der Lebensraum dieser Keime — das Zechsteinmeer — trocknete vor 180—200 Millionen Jahren ein.

In den Salzen wurden auch erstmals fossile Protozoen aus diesem Erdzeitalter gefunden, die in einem hervorragend guten Erhaltungszustand sind.

E. Schuchardt, Gießen: **Die Struktur des Hodens und die Regulation seiner Funktionen.**

Die Kenntnis der Struktur des reifen und des sich entwickelnden menschlichen Hodens sowie die seiner Funktionen und deren Regulation bildet die Grundlage für die Diagnostik der Keimdrüsenstörungen und für die Möglichkeiten der Kontrolle der Therapie.

Der Hoden hat bekanntlich zwei Aufgaben zu erfüllen, und zwar 1. die der Produktion von Spermien und 2. die der inkretorischen Tätigkeit. Beide Funktionen werden durch die Gonadotropine des Hypophysenvorderlappens gesteuert und laufen synchron ab.

Der erste Teil des Vortrags ist einer eingehenden Darstellung der

funktionellen Beziehung des Systems Hoden-Hypophyse sowie der funktionellen Veränderungen der Hodenstrukturen gewidmet. Die Regulation der Hodenfunktionen wird durch tierexperimentelle Ergebnisse belegt und erläutert. Des weiteren werden die Faktoren für die Charakterisierung des sekundären und primären Hypogonadismus herausgestellt.

Für die Diagnose der einzelnen Krankheitsbilder steht sowohl beim primären als auch beim sekundären Hodenschaden und auch z. T. bei der Kontrolle der therapeutischen Maßnahmen das Hodenbild im Mittelpunkt. Das histologische Bild der Keimdrüse gibt Auskunft über die Ereignisse, die sich seit der Zeit der Gonadogenese und der Pubertät bis zum Augenblick der Biopsie auf das Hodengewebe ausgewirkt haben. Die Voraussetzung für die Beurteilung etwaiger gonadaler Entwicklungsstörungen und pathologischer Veränderungen ist die Kenntnis der Struktur des normalen Hodens, und zwar nicht nur des reifen, sondern auch des sich entwickelnden Organs in den verschiedenen Lebensabschnitten. In dem 2. Teil seiner Ausführungen gibt der Vortragende ein anschauliches Bild der normalen Struktur der menschlichen Keimdrüse unter Berücksichtigung der Entwicklungsreihen des Hodens von der Fötalzeit bis ins reife Mannes- und spätere Greisenalter.

Die Darstellung wird ergänzt durch neue Befunde von elektronenmikroskopischen Untersuchungen der *Sertoli*-Zellen und der morphokinetischen Veränderungen der Zwischenzellen des Rattenhodens unter verschiedenen experimentellen Bedingungen. *(Selbstberichte)*

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 20. November 1959

K. Frey, Mainz: **Besonderheiten der Anästhesie bei Säuglingen und Kleinkindern.**

Die Entwicklung des Blutersatzes und der Anästhesie hat in den letzten Jahren so stürmische Fortschritte der Kinderchirurgie ermöglicht, daß diese den Rang eines eigenen Fachgebietes zu gewinnen im Begriffe ist: Die Extreme des Lebensalters stellen heute keine Kontraindikation gegen operative Eingriffe mehr dar. In immer höherem Alter und immer früherer Jugend wagt man sich an bisher für unmöglich gehaltene Eingriffe heran, wie die Beseitigung auch schwerster angeborener Mißbildungen innerer Organe, selbst wenn diese multipel auftreten. Auch Routineeingriffe werden heute wesentlich früher ausgeführt, da die kosmetischen und funktionellen Ergebnisse dann besser sind.

Wegen der erhöhten Empfindlichkeit des Säuglings und Kleinkindes steht der Anästhesist vor besonderen Aufgaben: Ein optimales Gelingen des Eingriffes hängt ab von der ununterbrochenen Aufrechterhaltung des physiologischen Gleichgewichtes, der Homoiostase. Bei der Psyche wird durch zweckmäßige Prämedikation eine Amnesie erzielt zur Verhütung eines seelischen Traumas. Beim Kreislauf durch In- und Transfusionstherapie (sofortiger Blutersatz „Tropfen für Tropfen") ein normales Blutvolumen erhalten (Einführung einer Plastikkapillare in die Vene!); und bei der Atmung durch Freihaltung der Atemwege (Tubus und Absaugen) und erforderlichenfalls durch künstliche Beatmung ein normales Atemminutenvolumen erzielt zur Verhütung einer Asphyxie. Bei Notfällen hat sich neuerdings die Mund-zu-Mund-Beatmung allen übrigen Notfallsbeatmungsverfahren überlegen gezeigt, bei der Anästhesiebeatmung haben sich Spezialgeräte *(Digby Leigh* oder *Mac Gill)* bewährt. Von den Narkotizis werden heute meist verwendet: Barbiturate (rektal), Lachgas, evtl. kombiniert mit Äther oder Fluothan.

Die moderne Kinderchirurgie hat durch die aufgezeigte Entwicklung eine neue Konzeption erhalten und neue Möglichkeiten erschlossen. Die kollegiale Zusammenarbeit von Pädiater, Chirurg und Anästhesist ist als Grundlage dieses Fortschrittes anzusehen und als Schlüssel zu weiterem Erfolg.

W. Schega, Mainz: **Die operativen Behandlungsmöglichkeiten angeborener Mißbildungen** (Demonstrationen).

Zur Demonstration kam als erstes ein Kind mit einem angeborenen Aneurysma der linken Oberarmschlagader ohne ausreichenden Kollateralkreislauf, das durch eine Endaneurysmorraphie behandelt wurde, da wegen der Größe des Aneurysmas und der kleinen Gefäßlumina eine Resektion und direkte Anastomose oder autoplastische Überbrückung nicht möglich waren.

Weiter wurde ein übergroßer *Wilms*tumor der rechten Niere mit Drosselungshochdruck demonstriert und eine angeborene, relativ seltene retrosternale Zwerchfellhernie durch die *Larrey*sche Spalte.

Aus dem Gebiet der Mißbildungen des Magen-Darm-Kanals konnten 3 Kinder mit einem Megacolon congenitum *(Hirschsprung)* gezeigt werden, die durch eine Operation nach *Swenson-Grob* geheilt wurden.

Als Abschluß wurden 5 Kinder mit ehemaligen Duodenalstenosen gezeigt, deren Ursache zweimal eine Malrotation I, einmal eine Malrotation II und zweimal ein Pankreas anulare waren. Von den letzten beiden Kindern war eines eine Frühgeburt (vier Wochen zu früh), das am 3. Lebenstage mit 1600 g operiert wurde und durch eine retrokolische Duodeno-Jejunostomie geheilt werden konnte.

K. Schürmann, Mainz: **Die zerebrovaskulären Störungen aus neurochirurgischer Sicht.**

In dem Vortrag wird die Frage behandelt, wie sich aus der Sicht des Neurochirurgen das anwachsende Krankengut der zerebralen Gefäßprozesse und Gefäßverschlüsse darbietet. Dazu wurde das Krankengut der Neurochirurgischen Abteilung der Universität Mainz aus den letzten 4 Jahren (1955 bis 1959) analysiert.

1. Eine sog. spontane Subarachnoidalblutung bzw. Hirnsubstanzblutung fand sich bei 27 sackförmigen arteriellen Aneurysmen und arteriovenösen Angiomen. Davon wurden 24 mit Erfolg operiert. Eine 48j. Patientin mit einem Aneurysma der Art. communicans ant. starb 6 Wochen nach der Operation an einer Lungenembolie, eine andere nicht-operierte Patientin mit derselben Aneurysmalokalisation starb ein Jahr nach der Entlassung an einem Blutungsrezidiv und eine weitere Patientin mit einem inoperablen Basilaris-Aneurysma starb an den Folgen einer ungewöhnlichen Aneurysma-Dauerblutung, die sich permanent über einen Zeitraum von 3 bis 4 Wochen hinzog — Alle übrigen gelang es zu heilen, mit oder ohne Defektsyndrom als Folge der vorausgegangenen Blutung. Ausnahmslos erfolgte die Zuweisung dieser Patienten mit der richtigen Verdachtsdiagnose einer Hirnblutung bzw. Subarachnoidalblutung.

2. Für den gleichen Zeitraum (1955 bis 1959) wurde das Krankengut der arteriellen obliterierenden Gefäßerkrankungen des Gehirns untersucht (56 Fälle), wobei es sich vorwiegend um Patienten des mittleren Lebensalters handelt — der Gipfel der Alterskurve liegt um das 45. Lebensjahr. Der „typische Altersinsult" fehlt in diesem Krankengut. Ursächlich scheint die Arteriosklerose die dominante Rolle zu spielen, wie u. a. auch die Prädilektion der arteriellen Lichtungseinengungen und Verschlüsse an den Gefäßgabelungen beweist. Die tabellarische Zusammenstellung der 56 angiographisch bestätigten Gefäßerkrankungen des Gehirns zeigt nun, daß das Hauptmotiv der Einweisung fraglos der Hirntumorverdacht (30 Fälle) gewesen ist. Dabei ließen aber nur 15 Kranke eine langsam progrediente Entwicklung des Verlaufes erkennen, während bei 34 Kranken der Verlauf mit einem akuten zerebralen Insult einsetzte und in 7 Fällen akut mit einer Blutung (!). Gerade diese letzte Feststellung aber hat unser Interesse in besonderem Maße beansprucht, da in der Tat obliterierende Hirngefäßprozesse gar nicht so selten zu Hämorrhagien in die Hirnhäute oder in die Hirnsubstanz zu führen scheinen bzw. auch eine kombinierte enzephalo-meningeale Blutung verursachen können.

Es wurde auch der Wert eines Kollateralkreislaufes über den Weg von Rindenanastomosen bei angiographisch verifizierten Totalverschlüssen der arteriellen Strombahn untersucht. Bei den so häufigen Mediaobliterationen z. B. erwies sich u. a. als besonders bedeutungsvoll die Höhe der Verschlußstelle. Das fernere Schicksal des hirnpathologischen Ausfallssyndroms hängt offenbar weitgehend davon ab, ob die Verschlußstelle der Media direkt an ihren Ursprung aus der Carotis interna liegt, also damit auch die Gefäße zu den Stammganglien und zum vorderen Schenkel der Capsula interna von der Blutzufuhr abgeschnitten sind (schlechte Restitutionsprognose), oder aber ob der Verschluß unmittelbar hinter dem Abgang dieser Gefäße liegt und somit der Blutstrom für

diese funktionell so außerordentlich wichtigen zentralen Gebilde offen geblieben ist (bessere Prognose). Im ersteren Falle ist keine wesentliche Rückbildung der von Anbeginn bestehenden, gewöhnlich recht erheblichen Halbseitenerscheinungen zu erwarten, auch dann nicht, wenn retrograd über kaliberstarke Rindenanastomosen eine bis auf die Verschlußstelle fast vollständige Mediafüllung zustande gekommen ist. Im zweiten Falle — d. h. wenn die Verschlußstelle direkt peripher vom Abgang der Stammganglienäste gelegen ist — kann die Rückbildung des hirnpathologischen Ausfallssyndroms (sogar trotz Fehlens von Rindenanastomosen) erstaunlich gut sein. — Anscheinend kommt demnach der Höhe der Mediaobliteration eine größere Bedeutung hinsichtlich der Rückbildungsprognose von hirnpathologischen Ausfällen zu als dem Vorhandensein bzw. Fehlen eines Kollateralkreislaufes aus benachbarten Gefäßgebieten (Anterior und Posterior) über meningeale Anastomosen, obgleich auch diese bei peripherer gelegenen Mediathrombosen von unschätzbarem Wert für die Restitution der Funktion sein können. — Darüber hinaus ist aber zu betonen, daß über Grad und Tempo des einmal ablaufenden Gefäßprozesses im Einzelfall keine bindende Aussage zu machen ist und daher generell auch nicht prognostische Schlüsse mit einer ausreichenden Sicherheit zu ziehen sind.

Diese Vorweisung will nichts Endgültiges aussagen, sondern lediglich die Aufmerksamkeit auf einige Besonderheiten im klinischen Verlauf der obliterierenden Hirngefäßerkrankungen lenken.

(Selbstberichte)

Münchener Ophthalmologische Gesellschaft

Sitzung am 20. November 1959

H. Rieger (Linz/Donau): **Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Plica semilunaris und der Caruncula lacrimalis.**

Nach einleitenden Ausführungen über die Embryogenese und den feingeweblichen Aufbau der Plica semilunaris und der Caruncula lacrimalis schildert Vortr. auf Grund des einschlägigen neueren Schrifttums sowie an Hand zahlreicher eigener und von anderen Kliniken freundlicherweise zur Verfügung gestellter Abbildungen die für die genannten Gebilde kennzeichnenden krankhaften Veränderungen. So werden die Bildung von Zysten und von pigmentierten und nichtpigmentierten Nävi, die lipomatöse Hypertrophie, die fibröse Hypertrophie mit allfälliger Hyalin- und Amyloideinlagerung, vor allem aber die Neubildungen erörtert, von denen auf das Angiom, das Papillom und das Melanosarkom besonders eingegangen wird.

Von den Erkrankungen der Caruncula lacrimalis werden neben angeborenen Veränderungen im Sinne der Hypoplasie und der Hypotrophie vor allem die Trichiasis, die Encanthis inflammatoria acuta, die chronischen entzündlichen Veränderungen und Nävusbildung erwähnt und gleichfalls den Tumoren besonderes Augenmerk zugewendet. Von diesen werden Papillom, Karzinom und Melanosarkom eingehend erörtert.

Bei Vorliegen einer nichtentzündlichen Vergrößerung der Plica semilunaris oder der Caruncula lacrimalis wird deren eheste Entfernung und im Falle des Nachweises der Bösartigkeit des entfernten Tumors die Röntgennachbestrahlung des Gebietes des inneren Lidwinkels empfohlen; auf das allfällige Auftreten von Metastasen im Bereich der submandibulären und der vorderen Halslymphdrüsen wäre besonders zu achten.

Die Veränderungen der Plica semilunaris und der Caruncula lacrimalis sind gewiß seltene Vorkommnisse, sie verdienen jedoch aus praktischen wie auch aus wissenschaftlichen Gründen unsere volle Aufmerksamkeit.

H.-J. Merté, München: **Die Bedeutung der Rigidität der Bulbuswand für die Tonometrie.**

Bei Verwendung von *Schiötz*-Tonometern und den von diesen abgeleiteten Impressionstonometern sind u. U. erhebliche Fehlbestimmungen der Augenbinnendruckhöhe möglich, wenn die Rigidität der Bulbuswand gegenüber der der Tonometereichung zugrunde liegenden Norm erhöht oder herabgesetzt ist. Zur Korrektur derartiger Fehler bedarf es der Kenntnis des jeweiligen Rigiditätsfaktors des untersuchten Auges, die man mit Hilfe der Differentialtonometrie nach *Friedenwald* erlangen kann. Dabei wird mit zwei verschiedenen Stiftgewichten tonometriert. Aus dem Verhältnis der beiden erhaltenen Werte läßt sich jeweils — am einfachsten unter Zuhilfenahme des *Friedenwald*-Nomogramms — der individuelle Rigiditätskoeffizient der betreffenden Augapfelhülle und der wirkliche Wert des Binnendrucks ermitteln. Leider sind die auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse in der Praxis häufig sehr ungenau und schwankend, so daß zumindest zahlreiche Wiederholungen der Messung innerhalb eines längeren Zeitraums erforderlich werden, um einigermaßen zutreffende Werte durch Mittelwertsbestimmung zu erhalten.

Das neue von *Goldmann* entwickelte Applanationstonometer enthebt den Untersucher derartiger Schwierigkeiten, da es von Rigiditätsunterschieden praktisch unbeeinflußte Druckwerte liefert und — falls eine Differentialtonometrie trotzdem erwünscht — auch diese durch seine Anwendung an Stelle der Messung mit dem leichteren Stiftgewicht zuverlässiger gestaltet. Seiner allgemeinen Verbreitung dürfte aber sein relativ hoher Anschaffungspreis im Wege stehen.

Aber auch bei ausschließlicher Benutzung eines Impressionstonometers ist eine ziemlich verläßliche Differentialtonometrie bei nur einmaliger Untersuchung möglich, wenn man das Tonometer mit der vom Vortragenden angegebenen Vorrichtung am Kopf des Patienten befestigt und während der ganzen Messung auf dem Auge stehen läßt. Es werden nur die Stiftauflagegewichte in schneller Folge ausgewechselt. Dadurch sind Meßfehler durch unterschiedliches Aufsetzen des Tonometers ausgeschlossen. Um eine Kontrolle zu haben, empfiehlt es sich, mit drei, statt nur zwei verschiedenen Stiftgewichten zu messen. Wenn nämlich die drei dabei abgelesenen Größen im *Friedenwald*-Nomogramm etwa eine Gerade bilden, ist die Bestimmung des Rigiditätskoeffizienten und des Binnendruckes zuverlässig. Wir haben die mit dieser Methode und die mit der Applanationstonometrie gewonnenen Ergebnisse weitgehend in Übereinstimmung gefunden.

(Selbstberichte)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 6. November 1959

G. Gasser: **Zur Klinik der Oxalose.**

Klinischer Bericht über einen 51j. Mann mit dem Bilde einer progredienten Niereninsuffizienz nach Nierenpolresektion und Entfernung von Kalzium-Oxalat-Konkrementen. Die Ursache der therapeutisch unbeeinflußbaren Niereninsuffizienz war nicht klar, erst die Obduktion ergab das Vorliegen einer Oxalose. Es wird die Symptomatik der Oxalose in ihren drei Verlaufsformen beschrieben. Ätiologie und Pathogenese werden besprochen, die eng mit der Klärung des Oxalsäurestoffwechsels zusammenhängen. Der klinische Nachweis der Kalzium-Oxalat-Ablagerungen in den Nieren kann röntgenologisch durch das Bild einer Nephrokalzinose, eventuell mit Nephrolithiasis, erfolgen sowie histologisch durch Nierenpunktion oder Biopsie. Die Ablagerungen in anderen Organen sind durch Knochenmarkpunktion oder eventuelle Hodenbiopsie nachzuweisen, wobei allerdings nur der positive Ausfall diagnostisch verwertet werden kann. Hyperoxalurie kann vorhanden sein. Vorstellung eines klinisch beobachteten zweiten Falles mit Oxalatnephrokalzinose (57j. Mann) und rec. Oxalatlithiasis.

St. Wuketich: **Morphologische Befunde bei Oxalose.**

Bericht über das Obduktionsergebnis und die histologischen Befunde eines Falles von Oxalose (51j. Mann), dessen Klinik von Gasser als Fall 1 dargestellt wurde. Die eindrucksvollsten, auch diagnostisch führenden Veränderungen bieten die Nieren. Anatomisch ist der Nierenbefund durch eine sehr dichte Einlagerung feinstkörniger kristalliner Substanzen mit gelbweißer Sprenkelung des Parenchyms und eigentümlicher Rauhigkeit des verhärteten Gewebes gekennzeichnet, histologisch besteht das typische Bild der hochgradigen Oxalat-Nephrokalzinose. Der histologische Nachweis von Kalziumoxalatkristallen im Myokard, Gefäßwänden und spärlich auch in anderen Organen berechtigt dazu, die eigene Beobachtung als Oxalose, d. h. — definitionsgemäß — als Krankheit mit Oxalat-

ristallbildungen in den verschiedensten Organen, zu bezeichnen. n Hand der eigenen Beobachtung werden das diagnostische Problem, das Problem der Pathogenese und das Problem der Harnsteinildung überhaupt aus der Sicht des Morphologen kurz erörtert. Bezüglich des diagnostischen Problems wird hervorgehoben, daß die iagnose Oxalose nur morphologisch gesichert werden kann. Hinchtlich der Pathogenese werden gestaltliche Befunde und Bioemie des Oxalatstoffwechsels einander gegenübergestellt und darf verwiesen, daß, wie neue biochemische Untersuchungen aus m Londoner Arbeitskreis um *Archer* zeigen, Glycin die Hauptelle der vermehrt endogen gebildeten Oxalsäure darstellt und daß e (primäre) Hyperoxalurie die intrarenale Kalziumoxalatkristallildung und damit die schwere Nierenbeteiligung bei Oxalose verändlich macht. Zum Problem der Harnsteinbildung wird betont, ß bei Oxalose die Mikrokonkrementbildung wohl als Auskristalsation aus übersättigter Lösung zu deuten ist, zumal Zeichen einer lomulären) Kolloidausscheidung fehlen.

F. Schwetz: **Die Aufgaben einer Schwerhörigenberatungsstelle.**

Eine Schwerhörigkeit soll nicht immer nur als funktionelle Organörung aufgefaßt werden. Durch den Verlust einer ausreichenden ontaktfähigkeit mit der Umwelt kommt es oft auch zu psychischen örungen. Diesen Menschen in verstärktem Maße zu helfen ist vorehmste Aufgabe einer solchen Hörberatungsstelle. Die neuen otogischen Errungenschaften, sei es auf operativem oder appararativem ebiete, müssen aufklärend und intensiver an die Bevölkerung heranebracht werden. An der Klinik *Novotny* in Wien wurde eine solche eratungsstelle eingerichtet, die außerordentlich befriedigende Erlge in der Hörapparatanpassung mittels der Reinton- und Sprachdiometrie aufzuweisen hat.

Aussprache: E. H. Majer: Es ist sicher wichtig, daß chwetz hier auf die zeitraubende Untersuchung bei einer ewissenhaften Beratung der Schwerhörigen hingewiesen hat. Im hre 1950 habe ich bereits in den Mitteilungen der Österr. Sanitätserwaltung über die Notwendigkeit der Errichtung einer Zentralstelle r Untersuchung und Beratung von Schwerhörigen (Audiologieentrum) in Österreich berichtet und 1952 in den Acta otolaryngoloca einen Plan für die Errichtung einer Schwerhörigenfürsorge in ien veröffentlicht. Nur an den audiologisch modern eingerichteten liniken und Fachabteilungen können derartige Spezialunterchungen und Beratungen entsprechend durchgeführt werden.

F. Neuberger und R. Schmid (a. G.): **Die vegetative Reektometrie.** Methode und Ergebnisse.

Einführung in die Methodik der vegetativen Reaktometrie an Hand n praktischen Beispielen. Beweis der Spezifität des Verfahrens durch Messung der 24-Stunden-Periodik des Sympathikus und Parasympathikus. Die Empfindlichkeit des autonomen Nervensystems gegenüber endokrin hormonellen Einflüssen wird durch die vegetative Reaktometrie an Hand des Menstruationszyklus objektiviert und der dabei auftretende Langzeitrhythmus des Parasympathikus mit kritischem Abfall unmittelbar vor dem Follikelsprung demonstriert. Die Wirkung der vegetativen Gifte Adrenalin, Noradrenalin und Atropin auf das autonome Nervensystem wird graphisch dargestellt und anschließend werden die Veränderungen, welche die Genußmittelgifte Alkohol und Nikotin auf das Vegetativum ausüben, nachgewiesen. Im Anschluß daran werden an Hand der Kasuistik das amphohypertone vegetative Klima in den meisten Malignomfällen der oberen Luft- und Speisewege besprochen und die dabei auch zu beobachtende abwegige Reaktion des Parasympathikus auf warmkalorische Reize hervorgehoben. Im Gegensatz dazu stehen die Befunde bei Karzinophobie, die ein Prävalieren des Symphatikus zeigen. Anschließend geht der Vortragende auf die Wechselbeziehungen zwischen Psyche und Vegetativum näher ein und demonstriert Schreckwirkungen (akut akustisches Schallereignis) sowie die Erwartungsangst (Operationsfurcht) an ausgewählten Fällen im Reaktogramm. Am Ende des Vortrages wird eine zweite Stimulierungsmethode bekanntgegeben, die den Nachweis von Seitenunterschieden im Tonus beider vegetativer Komponenten gestattet. Diese Unterschiede zwischen rechts und links im Tonus des Sympathikus und Parasympathikus werden bei einem Patienten mit Schädelbasisbruch, konsekutiver Ertaubung und vestibulärer Ausschaltung am linken Ohr quantitativ und qualitativ erstmalig demonstriert.

Aussprache: V. Imre: Der Vortrag von Neuberger bewies die Wichtigkeit der Feststellung der vegetativen Konstitution. Wir haben uns schon seit 6 Jahren mit derartigen Untersuchungen bei Stimm- und Sprachstörungen, Dysphonia spastica, Laryngospasmus, Phonasthenie, Aphonia hysterica und beim Stottern beschäftigt. Zur Feststellung der vegetativen Konstiutionslage haben wir damals die von Arnulf *Meier* angegebene Blut-Redoxprobe angewandt. Die von *Hauswirth* u. *Kracmar* entwickelte Reaktometrie erschien uns jedoch geeigneter, weshalb wir diese Untersuchungen an der I. Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik durchgeführt haben. Über unsere Ergebnisse habe ich im August dieses Jahres bei dem XI. Internationalen Kongreß für Phonetik und Logopädie in London berichtet.

Hauswirth: An Hand eines Reaktogramms wird gezeigt, daß man die Indikationen der betreffenden Therapien rationell wählen kann, ebenso die Dosierung. Der Wirkungsmechanismus der Heilmittel ist ein vegetativer, und sie müssen mit der Konstituation des Kranken korrespondieren, damit sie einen günstigen Effekt hervorbringen.

(Selbstberichte)

LEINE MITTEILUNGEN

ufteilung der Einkünfte bei Praxisgemeinschaft

Sind beide Ehegatten freiberuflich tätig, und üben sie ihren Beruf Praxisgemeinschaft aus, dann liegt nicht nur ein Mitwirken im nne des § 26 a Abs. 1 Satz 2 EStG 1858 eines Ehegatten beim anderen eteil vor. Die Einkünfte können in diesen Fällen vielmehr auch nn getrennt zugerechnet werden, wenn jeder Eheteil seinen eigenen tientenkreis selbständig versorgt, wenn auch Praxisräume, Einrichngen und Geräte gemeinsam benutzt werden. Nötigenfalls muß der dem Eheteil zuzurechnende Einkunftsbetrag aus den gemeinsamen nnahmen nach dem Umfang seiner Tätigkeit geschätzt werden bschn. 174 Abs. 6 EStR 1958). Es ist jedoch auch dann für zulässig halten, die Bezüge aufzuteilen, wenn beispielsweise ein Arztehear in einem Krankenhaus auf Grund eines einheitlichen Dienstverltnisses angestellt ist. Nach der heutigen Rechtsprechung (vgl. teil des FG Rheinland-Pfalz v. 28. 1. 1959 — II 324 — abgedruckt in G 1959 S. 250) ist hier selbst dann ein eigenes Dienstverhältnis es Ehegatten anzunehmen, wobei der Gehaltsanteil zu schätzen ist, nn die Bezüge einheitlich festgesetzt sind.

Ist beispielsweise, was oft praktisch vorkommt, nur der Ehemann in einem Krankenhaus mit dem Rechte angestellt, in selbständiger Tätigkeit eine Privatstation zu betreuen, und ist die Ehefrau als Ärztin in dieser mittätig, dann können die Einkünfte aus der Privatstation aufgeteilt und getrennt bei den Ehegatten erfaßt werden.

Ein ledigliches „Mitwirken" liegt auch dann nicht vor, wenn die Ehegatten verschiedene freie Berufe ausüben (der Ehemann ist Arzt, die Ehefrau ist Rechtsanwältin) und der eine Ehegatte gegen Honorar für die Praxis des anderen Ehegatten tätig wird (z. B. die Ehefrau führt die Prozesse aus der Arztpraxis des Ehemannes). Ein solches Tätigwerden rechtfertig daher die getrennte Einkunftsrechnung.

Der nach § 18 Abs. 4 EStG bis zu 1200 DM in Betracht kommende Freibetrag für freiberufliche Tätigkeit kann nach dem Urteil des FG Düsseldorf v. 25. 6. 1959 (DStZ-Eildienst 1959 S. 366) entgegen Abschnitt 148 Abs. 4 EStR 1958 auch in Zusammenveranlagungsfällen zweimal gewährt werden. Der Grundsatz der Individualbesteuerung verlangt nämlich, daß freiberuflich tätige Ehegatten im Fall der gemeinsamen Veranlagung keineswegs benachteiligt werden dürfen.

Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Rehabilitation Querschnittsgelähmter und Rückenmarksgeschädigter findet in zunehmendem Maße Beachtung. Ende März 1959 gab es 1506 kriegsbeschädigte Querschnittsgelähmte in der Bundesrepublik. Der jährliche Zuwachs an unfallversehrten zivilen Querschnittsgelähmten beträgt etwa 350 bis 400. Die Zahl der übrigen Rückenmarksgeschädigten wird auf 13 500 geschätzt. Sie vermehrt sich ebenfalls jährlich, was vor allem von dem Ausmaß der Poliomyelitiswelle abhängt. Im Interesse der kriegsbeschädigten Querschnittsgelähmten werden z. Z. vom Bundesministerium des Innern und vom Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung besondere Erhebungen durchgeführt. Zwei Universitätsnervenkliniken beschäftigen sich mit der Situation der Geschädigten unter medizinischen, sozialen und beruflichen Gesichtspunkten. Darüber hinaus bemühen sich mehrere Universitätskliniken um den Aufbau einer arbeitstherapeutischen Abteilung.

— Ein Merkblatt über die Strahlenbelastung bei der Röntgendiagnostik der Tuberkulose im Kindesalter ist vom Arbeitsausschuß für Kindertuberkulose herausgegeben worden, in Zusammenarbeit mit dem Arbeitsausschuß für Röntgenschirmbilduntersuchungen und für Röntgentechnik und dem Arbeitsausschuß für Tuberkulosefürsorge des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose im Benehmen mit der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und der Deutschen Röntgengesellschaft. Das Merkblatt ist zu beziehen durch das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, Augsburg.

— Honig in pharmazeutischen Spezialitäten (als Bindemittel) wird von amerikanischen Wissenschaftlern des zuständigen US-Ministeriums propagiert. Vitamin B_2 soll in Honiglösungen bemerkenswert stabil bleiben, ebenso Vit. B_1 bei gleichzeitiger Anwesenheit von B_2. Auch bleiben Sulfonamide in mit Honig zubereiteten Arzneimitteln länger suspendiert oder die Niederschläge verteilen sich rasch bei mäßigem Schütteln. Wasserhaltige Honigpräparate werden durch einen Zusatz von Sorbinsäure wirksam gegen bakterielle Zersetzung geschützt und Eisensulfatzubereitung durch Honig frei von adstringierendem Nachgeschmack.

— Rundfunk: Österreich, 1. Programm, 8. 3. 1960, 8.45: Der Hausarzt. Alkohol und Nikotin. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 11. 3. 1960, 17.15: Wissen für alle. Die Hornhautschale, ein moderner Sehbehelf. Manuskript: Dr. H. Kemmetmüller. 3. Programm, 6. 3. 1960, 18.00: Der Hunger der Welt. Eine dokumentarische Funkerzählung von O. Ambros u. D. Lindner (4). Bei den Pflanzen ist das letzte Wort noch nicht gesprochen. 11. 3. 1960, 18.40: Wissen der Zeit. Behandlungsmethoden der modernen Medizin (10). Doz. Dr. P. Grüneis: Zusammenfassung.

— Die 77. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 20. bis 23. April 1960 unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Willi Felix, Berlin, in München statt. Hauptthemen und Hauptreferenten: Karzinomfragen (H. Hamperl, Bonn). Rezidivstruma (F. Spath, Graz). Neurochirurgie (H. Burmeister, Berlin, W. Tönnis, Köln). Allergie in chirurgischer Sicht (W. Lembcke, Magdeburg, F. Scheiffahrt, Erlangen). Diabetes und Chirurgie (F. Mörl, Halle, G. Mohnicke, Berlin). Frakturen (H. Bürkle de la Camp, Bochum). Fragen der Milzchirurgie (M. Zwicker, Berlin). Zur Bauchchirurgie (R. Nissen, Basel). Organtuberkulose (H. Krauss, Freiburg). Urologie. Außerdem werden Parallelsitzungen veranstaltet. Hauptthemen und Verhandlungsleiter: Thoraxchirurgie (R. Zenker, München). Experiment und Laboratorium (F. Linder, Berlin). Dokumentation (Wojta, Ravensburg). Plastische und Wiederherstellungs-Chirurgie (K. Schuchardt, Hamburg). Geschäftsstelle der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie: Berlin-Charlottenburg 9, Preußenallee 42.

— Die Deutsche Laboratoriumsärztetagung 19 (durchgeführt von der Arbeitsgemeinschaft der Laboratoriumsärz Deutschlands — Dtsch. Ges. der Fachärzte für Laboratoriumsdiagn stik e. V.) findet in Hamburg vom 21. bis 24. April 1960 sta Hauptthemen: Bakteriologie und Tropenkrankheiten, Serologie, chem sche Diagnostik. Außerdem wird ein Wirtschafts- und Steuerkurs (f die mitarbeitende Arztfrau oder Assistentin) abgehalten. — Auskun durch Arbeitsgemeinschaft Hamburger Laboratoriumsärzte, Dr. Fenne Dr. *Lorenz*; Hamburg 36, Esplanade 17.

— Unter dem Thema Physikalische Medizin und naturgemäße He weisen in Klinik und Praxis veranstaltet der Kneippärztebun (Ärztliche Gesellschaft für Hydrotherapie, Physikotherapie) vom 4. b 10. April 1960 in Kiel eine Arbeitstagung (14. Fortbildung kursus). Der Kursus zählt als Ausbildungsnachweis für die Zusa bezeichnung „Arzt für Naturheilverfahren". Anfragen sind zu richt an: Kneippärztebund Gebiet Nord, Hannover, Jordanstraße 17, I.

Geburtstage: 85.: Dr. med. V. E. Mertens am 9. März 1960 Maxhöhe, Post Assenhausen am Starnberger See. Dr. Mertens hat si besonders mit der Krebsforschung beschäftigt, die er durch expe mentelle Arbeiten förderte. 20 Jahre lang gehörte er zur Schriftle tung der Münch. med. Wschr. (vgl. d. Wschr. [1955], 9, S. 284). **70.:** Prof. Dr. med. Dr. med. vet. h. c. Heinrich Gottron, em. Prof. für Dermatologie in Tübingen, am 10. März 1960.

— Prof. Dr. med. G. Mestwerdt, Leiter der Frauenklinik d Allg. Krankenhauses Hamburg-Barmbek, wurde von der Socieda Portuguesa de Obstetricia e Ginecologia zum Ehrenmitglied ernan

— Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Konrad Thielemann, Fran furt, 2. Vorsitzender der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für He forschung und Herdbekämpfung, wurde von der Fédération Denta Nationale Française zum Ehrenmitglied ernannt.

Hochschulnachrichten: Basel: Dr. med. M. Klingler habi tierte sich für Neurochirurgie. — Der Präsident der Schweizerisch Hämatologischen Gesellschaft, Dr. med. E. Undritz, wurde zu Ehrendoz. für Hämatologie ernannt.

Berlin (F. U.): Der Priv.-Doz. für Anästhesiologie, Dr. med. Just, wurde zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft f Anästhesie gewählt.

Freiburg: Prof. Dr. med. W. Keller, o. Prof. für Kinderhei kunde, wurde von der New York Academy of Sciences zum aktiv Mitglied gewählt.

Hamburg: Einen Ruf an den o. Lehrstuhl für Hals-, Nasen- u Ohren-Heilkunde erhielt der o. Prof. an der Universität Würzbu Dr. med. Horst Wullstein.

Homburg/Saar: Prof. Dr. med. C. E. Alken, o. Prof. f Urologie, wurde von der Japanischen Gesellschaft für Urologie zu Ehrenmitglied und von der Französischen Gesellschaft für Urolog zum korr. Mitglied gewählt. — Der Priv.-Doz. für Innere Medizin, D med. G. Filipp, wurde von der Royal Society of Medicine in Lo don zum Mitglied gewählt.

Kiel: Der Oberarzt der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Tübi gen, Prof. Dr. med. E. Müller, hat einen Ruf auf den o. Lehrstu für Hals-, Nasen- und Ohren-Heilkunde erhalten.

Mainz: Der Priv.-Doz. für Haut- u. Geschlechtskrankheiten, D med. O. Braun-Falco, wurde von der New York Academy Sciences zum aktiven Mitglied gewählt.

Todesfall: Am 31. Januar 1960 starb Prof. Dr. med. Adam-Ma Brogsitter, Chefarzt der Inneren Abteilung des St. Hedwi Krankenhauses zu Berlin, im Alter von 68 Jahren. Ein Nachruf fol

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Numm liegt bei Blatt 657, Arthur Kornberg, Nobelpreisträger für Me zin 1959.

Beilagen: **J. R. Geigy AG**, Basel. — **Uzara-Werk**, Melsungen. — Dr. Mann, Berl

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspr für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.—** **einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzt Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortl für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. **Verlag:** J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26 Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; **Postsparkassenkonto:** Wien 109 305; **Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264.** Druck: Münch Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.